This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.
In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen.
Herausgegeben von
Dr. **Gustav Heermann**, Privatdozenten in Kiel.
VIII. Band. Heft 1.

Über die Lehre von den Beziehungen der oberen Luftwege zu der weiblichen Genitalsphäre.

Sammelreferat nebst eigenen Beobachtungen

von

Dr. G. Heermann
in Kiel.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1904.

Abonnements-Preis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.
Einzelpreis dieses Heftes Mk. 0,50.

Verlagsbuchhandlung **Carl Marhold** in **Halle a. S.**

In meinem Verlage erscheint fortlaufend:

Sammlung zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.

In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte

begründet von

Dr. Maximilian Bresgen.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft

der Herren Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden, Dr. Th. S. Flatau in Berlin, Dr. W. Freudenthal in New-York, Dr. Max Hagedorn in Hamburg, Sanitätsrat Dr. Hopmann in Köln, Privatdozent Dr. Kafemann in Königsberg i. Pr., Dr. R. Kayser in Breslau, Prof. Dr. Kirchner in Würzburg, Geh. Hofrat Dr. Krieg in Stuttgart, Prof. Dr. L. Stacke in Erfurt, Prof. Dr. Strübing in Greifswald, Privatdozent Dr. H. Suchannek in Zürich, Dr. E. Winckler in Bremen.

Herausgegeben von

Dr. Gustav Heermann, Privatdozenten in Kiel.

Ab Band VII beträgt der Abonnementspreis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mk.

Von dieser Sammlung erschienen bisher 6 vollständige Bände. Jeder dieser Bände umfasst 12 Hefte und kostet kompl. Mk. 12,—. Ausführliche Inhaltsverzeichnisse stehen kostenlos gern zur Verfügung.

Bisher erschienen vom VII. Band:

Heft 1/2. **Heermann,** Dr. **Gustav,** in Kiel. Über den Ménière'schen Symptomenkomplex. Zusammenfassung d. Ergebnisse einer Sammelforschung. Einzelpreis Mk. 2,—.

„ 3. **König**, Dr., in Konitz. Ohruntersuchungen in der Dorfschule. Ein Beitrag zur Schularztfrage. Einzelpreis Mk. 0,80.

„ 4. **Kretschmann**, Dr., in Magdeburg. Die Bedeutung des Ohrschmerzes. Einzelpreis Mk. 0,40.

„ 5. **Mink,** Dr. **P. J.**, in Deventer (Holland). Die Nase als Luftweg. Klinisch experimentelle Studie. Einzelpreis Mk. 1,80.

„ 6/7. **Hölscher**, Stabsarzt Dr. Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. I. Die Erkrankungen an der Aussenfläche der harten Hirnhaut. Einzelpreis Mk. 2,50.

„ 8. **Bresgen**, Dr. **Max.**, in Wiesbaden. Die hauptsächlichen kindlichen Erkrankungen der Nasenhöhlen, der Rachenhöhle und der Ohren, sowie ihre Bedeutung für Schule und Gesundheit nebst grundsätzlichen Erörterungen über Untersuchung und Behandlung solcher Kranken. Einzelpreis Mk. 1,60.

Über die Lehre von den

Beziehungen der oberen Luftwege

zu der

weiblichen Genitalsphäre.

Sammelreferat nebst eigenen Beobachtungen

von

Dr. G. Heermann
in Kiel.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1904.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der

Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.

In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft

der Herren Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden, Dr. Th. S. Flatau in Berlin, Dr. W. Freudenthal in New-York, Dr. Max Hagedorn in Hamburg, Dr. Hölscher, Stabs- und Bataillonsarzt in Ulm a. D., Sanitätsrat Dr. Hopmann in Köln, Privatdozent Dr. Kafemann in Königsberg i. Pr., Dr. R. Kayser in Breslau, Prof. Dr. Kirchner in Würzburg, Hofrat Dr. Krieg in Stuttgart, Prof. Dr. L. Stacke in Erfurt, Prof. Dr. Strübing in Greifswald, Privatdozent Dr. H. Suchannek in Zürich, Dr. E. Winckler in Bremen

herausgegeben

von

Dr. Gustav Heermann,
Privatdozenten in Kiel.

VIII. Band, Heft 1.

Vorwort zum achten Bande,

zugleich Einladung zum Bezug dieser Sammlung.

12692

In der Abonnementseinladung am Eingang des siebenten Bandes, in welcher ich mein Programm, das mich in der Herausgabe der Sammlung leiten sollte, auseinandersetzte, kündigte ich an, dass das letzte Heft jedes Bandes eine Übersicht über die allgemein wichtigen Errungenschaften der neusten Zeit auf dem Gebiete der hierher gehörigen Spezialfächer enthalten sollte. Schwerwiegende, wenn auch nur äusserliche Gründe waren es, wenn ich diesem Versprechen nicht wörtlich nachgekommen bin, sondern wenn ich den Abonnenten diese „Übersicht" erst jetzt als Beginn des neuen Bandes liefere. Was den Inhalt derselben anlangt, so bin ich ebenfalls eine Erklärung schuldig. Als ich im Laufe des verflossenen Jahres meine Lesefrüchte sichtete, die für eine solche Übersicht in Frage kamen, musste ich mir sagen, dass die trockene Form des sachlichen Referats das erstrebenswerte Ziel nicht darstellen könnte. Ganze periodische Zeitschriften wie das Internationale Zentralblatt für Laryngologie und das jetzt im zweiten Jahrgang erscheinende Internationale Zentralblatt für Ohrenheilkunde dienen lediglich diesem Zwecke. Alle unsere Fachzeitschriften, jede andere medizinische Wochenschrift bringen solche Übersichten. Ein weiteres Plus wäre vom Übel gewesen, selbst wenn die zu besprechenden Arbeiten nach dem speziellen Programm dieser Sammlung ausgewählt worden wären. Infolgedessen habe ich mich entschlossen, ein Thema von aktuellem Interesse mit Berücksichtigung der einschlägigen Literatur in der Form einer in sich abgeschlossenen Abhandlung an die Stelle der in Aussicht gestellten Übersicht zu setzen. Ich glaubte damit den Interessen der Abonnenten besser zu dienen. In dem vorliegenden Hefte bringe ich nun eine Besprechung des modernen Standpunktes der Beziehungen der oberen Luftwege zur weiblichen Genitalsphäre. Diese Besprechung hat durch die Schilderung eigener Beobachtungen eine persönliche Färbung angenommen. Was sie dadurch an Objektivität einbüsst, dürfte auf der anderen Seite ausgeglichen werden durch das grössere Interesse, welches eigenen Be-

obachtungen zukommt, selbst wenn solche eigenen Beobachtungen der Kritik grössere Anhaltspunkte bieten.

Einige der Abonnenten haben dem Herrn Verleger gegenüber ihr Befremden geäussert, dass die Pause, welche zwischen dem Erscheinen des dritten und vierten Heftes des siebenten Bandes lag, so gross war. Als Herausgeber einer Sammlung wie der vorliegenden wäre ich im allgemeinen um Beiträge nicht verlegen gewesen, wenn ich jeden Beitrag hätte aufnehmen wollen. Da ich aber im Interesse der Abonnenten mich verpflichtet fühlte, kritisch vorzugehen, musste ich zwei mir angebotene Beiträge zurückweisen. So ist die relativ lange Pause zwischen dem Erscheinen von Heft 3 und 4 zu erklären. Eine Sammlung zwangloser Abhandlungen muss auch ungehemmt sein in der Zeit ihres Erscheinens.

Sie muss auch weiter ungehemmt sein in der Länge der einzelnen Abhandlungen. Deshalb habe ich mich nicht gescheut, selbst ganz kleine Aufsätze wie den Kretschmann'schen (Heft 4 des VII. Bandes) als eigenes Heft herauszugeben, weil ich ihn für zu wertvoll hielt, um ihn den Abonnenten entgehen zu lassen. Im allgemeinen bin ich bestrebt gewesen, einer kleinen Abhandlung dann eine um so grössere folgen zu lassen. Wenn der Kretschmann'sche Beitrag nur 13 Seiten enthielt, so umfasste der ihm folgende Mink'sche 61 Seiten. Auf diese Weise wurde das numerische Manko reichlich ausgeglichen. Auch mein heutiger Beitrag erreicht den sonst angestrebten Umfang von zwei Bogen bei weitem nicht. Dafür werden andere Hefte um so länger ausfallen.

Im Übrigen erkläre ich mich gern bereit, auf Wünsche der Abonnenten, die ich irgend erfüllen kann, einzugehen. Aber ich bitte, dass diese Wünsche mir direkt ausgesprochen werden, da durch den Umweg über den Herrn Verleger immer unnötige Zeit verloren geht.

Zum Schluss bitte ich die alten Abonnenten, der Sammlung ihr Wohlwollen zu bewahren.

Für neu hinzutretende Abonnenten bemerke ich, dass die Sammlung auch in Zukunft an dem alten Programm festhalten wird, ein Bindeglied zwischen unsern Spezialfächern und der Gesamtdisziplin darzustellen.

Der Bezugspreis für den Band von 8 Heften beträgt 8 Mark.

Der Herausgeber.

Über die Lehre von den Beziehungen der oberen Luftwege zu der weiblichen Genitalsphäre.*)

Sammelreferat nebst eigenen Beobachtungen

von

G. Heermann in Kiel.

Die Kenntnis von der Existenz der Beziehungen der oberen Luftwege zu der weiblichen Genitalsphäre ist sehr alt. Sie ist schon vor hundert Jahren von unsern beruflichen Grossvätern erkannt worden. Damals kümmerte man sich um das Naseninnere allerdings noch nicht, weil man es nicht zu untersuchen verstand, aber es war doch wenigstens aufgefallen, dass man bei den mit Unrecht so ominiösen Rötungen der äusseren Nase bei Damen in mittleren Lebensjahren sexuelle Störungen finde, nach deren Behebung erst die auffallende Rötung von selbst verschwinde. Seit langer Zeit sind auch bekannt die Blutungen der Nasenschleimhaut, welche man als vikariierende Menses bezeichnet. Jeder Arzt, der sich mit Nasenchirurgie befasst, hat es zu seinem Schaden schon wahrgenommen, in welche Verlegenheit er kam, wenn er einen operativen Eingriff in der Nase einer Patientin vornahm, die gerade menstruierte. So könnte ich noch eine lange Reihe von hierher gehörigen Beispielen anführen.

---

*) Mit Benutzung eines im physiologischen Verein zu Kiel gehaltenen Vortrages.

Eine Errungenschaft der letzten Jahre ist es nun, dass man diese nicht zu leugnenden Beziehungen systematisch studierte. Unter den Männern, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, ist zunächst Wilhelm Fliess zu nennen, dem das unleugbare Verdienst gebührt, als erster die ganze verworrene Lehre von den Reflexneurosen der Nase dadurch des ihr anhaftenden mystischen Schleiers entkleidet zu haben, dass er den Nachweis führte, dass man sich dieser Reflexe therapeutisch mit Erfolg bedienen könnte.

Fliess trat im Jahre 1897 mit der Behauptung an die Öffentlichkeit, dass es gewisse ganz bestimmte Stellen in der weiblichen Nase gäbe, welche bei der Menstruation anschwöllen, leicht bluteten, auf Sondenberührung sich empfindlich erwiesen und bei Betrachtung bei Tageslicht leicht zyanotisch verfärbt erschienen. Der Empfindlichkeit gegen Sondenberührung komme die grösste Bedeutung zu und sie besässe darum eine hervorragende Wichtigkeit, weil sie mit einer Form des menstruellen Schmerzes, der „nasalen Dysmenorrhoe", in ganz konstanter Verbindung stände. Zu der Gruppe der nasalen Dysmenorrhoe gehörten alle diejenigen Fälle, in denen die Molimina den Eintritt der menstruellen Blutung überdauerten. Kokainisiere man hier nun diejenigen Stellen der Nasenschleimhaut, welche die eben beschriebenen Veränderungen aufwiesen — Fliess nennt sie die Genitalstellen der Nase —, so hörten nach 5—8 Minuten die Kreuz- und Bauchschmerzen völlig auf und erschienen während der Dauer der Kokainwirkung nicht wieder. Verätzte man aber die Genitalstellen mit Trichloressigsäure oder durch bipolare Elektrolyse, so kehrten bei den folgenden Menstruationen die dysmenorrhoischen Schmerzen nicht wieder, auch wenn sie jahrelang konstant bestanden hätten. Die Frauen seien von ihren Qualen befreit.

Es liegt auf der Hand, dass diese Publikation begreifliches Aufsehen erregte und dass zahlreiche Nachprüfungen, besonders von Gynäkologen vorgenommen wurden. So ist eine ganze Literatur entstanden, auf die ich im einzelnen nicht eingehen kann. Zusammenfassend will ich nur bemerken, dass

die Mehrzahl der Nachuntersucher sich sehr skeptisch äussert, dass sie die von Fliess behaupteten Tatsachen zwar nicht in Abrede zu stellen vermag, dass sie aber nur eine suggestive Wirkung der angewandten Manipulation annimmt und sich damit behilft, dass man auf suggestivem Wege auch ohne endonasale Encheiresen so manchen Fall von Dysmenorrhoe heilen könnte und seit alters auch geheilt habe.

Unbedingt zustimmende Urteile finden sich selten. So hat Fuchs im Kieler physiologischen Verein vor ca. zwei Jahren einen Vortrag in diesem Sinne gehalten. In neuster Zeit hat auch Opitz*) sich wiederum sehr anerkennend ausgesprochen.

Uns Rhinologen lag die ganze Frage ja ferner. Ich für meine Person muss bekennen, dass es mir schwer wurde, meinen Skeptizismus zu überwinden, der hauptsächlich darin seine Stütze fand, dass ich mir sagte: wir Rhinologen sind in den seltensten Fällen imstande Schwellungen der Nasenschleimhaut durch Trichloressigsäure, die doch nur eine wenig in die Tiefe greifende Wirkung entfaltet, dauernd zu bekämpfen. Wie sollte es nun gerade in diesen Fällen, wo es sich doch auch um eine Schwellung handelt, möglich sein, eine dauernde Beeinflussung zu erzielen? Meine Argumentation mag etwas naiv gewesen sein. Jedenfalls bin ich von meinen Zweifeln geheilt worden, weil ich mich durch eigene Versuche überzeugte, dass Fliess nicht nur Recht hat, sondern dass es sich auch nicht um eine suggestive Wirkung der Nasenätzungen handeln könne. Meine Fälle imponieren nicht durch ihre Anzahl — als Rhinologe kommt man ja nur gelegentlich dazu, sich hier ein eigenes Urteil zu bilden —, wohl aber dürften sie berechtigten Anforderungen nach objektiver Behandlung der Frage Genüge leisten.

Zum Beweise, warum ich meine Zurückhaltung aufgegeben habe, will ich einen meiner Fälle kurz skizzieren. Ich behan-

---

*) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Leipzig 1904.

delte eine Dame wegen eines chronischen Kehlkopfkatarrhs mit täglichen Pinselungen. Sie war sehr nervös und die lokale Behandlung ihres Kehlkopfes war ihr stets sehr unangenehm. Eines Tages benahm sie sich besonders ängstlich, und auf meine Frage, was ihr fehle, gab sie die ausweichende Antwort, sie wäre gerade besonders schlecht disponiert. Ich vermied geflissentlich jede weitere Frage, sondern sagte nur, das täte nichts zur Sache. Ich untersuchte ihre Nase — das war ihr völlig geläufig — und ohne eine weitere Bemerkung kokainisierte ich ihr die Fliess'schen Genitalstellen, an denen die vorher erwähnten Veränderungen nachzuweisen waren. Ihre Nasenschleimhaut hatte ich schon wiederholt kokainisiert — das war ihr ebenfalls geläufig. Sie kam gar nicht auf den Gedanken, dass ich an diesem Tage einen besonderen Zweck damit verbinden wollte, vor allen Dingen nicht darauf, dass ich ihre Molimina beeinflussen wollte. Nach einigen Minuten atmete sie erleichtert auf, ihre Gesichtszüge erheiterten sich, und sie sagte, ohne dass ich irgend eine Frage an sie gerichtet hätte, „mir wird auf einmal so wohl, meine Kreuz- und Leibschmerzen sind plötzlich verschwunden!" Nun erst stellte ich die Frage an sie, ob sie ihr Unwohlsein habe, was tatsächlich der Fall war. Darauf verätzte ich die kokainisirten Stellen der Nasenschleimhaut mit Trichloressigsäure mit dem Erfolge, dass die seit Jahren immer vorhandenen Molimina bei der Patientin in den letzten zwei Jahren ausgeblieben sind, wie sie mir erst am 18. Mai ds. Jahres, als ich sie zufällig wiedersah, bestätigte.

Man wird mir zugeben müssen, dass ich dieser Patientin nichts suggeriert habe. Und ähnlich bin ich auch in meinen andern einschlägigen Fällen verfahren. Es würde mich zu weit führen, wenn ich über alle berichten wollte. Dass ich nun aus diesen Beobachtungen den berechtigten Schluss ziehe, dass Fliess nicht nur tatsächlich Recht hat, sondern dass es sich noch um mehr wie ein suggestionistisches Taschenspielerkunststückchen handelt, dürfte, meine ich, nicht in Erstaunen setzen.

Nach diesen Beobachtungen beschloss ich vor ungefähr einem Jahre einen Schritt weiter zu gehen. Mein Gedankengang war folgender: Wenn es möglich ist, einen Schmerz — ich wähle absichtlich diesen allgemein pathologischen Begriff — in der Genitalsphäre durch die Behandlung einer ihm räumlich so fern liegenden Stelle in den oberen Luftwegen zu beseitigen, so muss es auch umgekehrt unter Umständen denkbar sein, schmerzhafte Sensationen in den obern Luftwegen durch eine Einwirkung auf den weiblichen Genitaltraktus günstig zu beeinflussen. Um diese theoretische Erwägung auf ihre praktische Brauchbarkeit zu prüfen, benutzte ich gewisse Rachenaffektionen, deren Natur ich nunmehr schildern will, doch muss mir zuvor ein kurzes Eingehen auf Rachenaffektionen im allgemeinen gestattet sein.

Eine der verschwommensten Diagnosen, die es in der ganzen Medizin gibt, ist die des chronischen Rachenkatarrhs. Sie stellt sich in ihrer Unklarheit würdig dem zur Seite, was man alles unter Rheumatismus begreift und noch mehr früher begriff. Es würde zu weit führen, wenn ich auf eine Schilderung der pathologischen Prozesse eingehen wollte, die alle mit dem Namen „chronischer Rachenkatarrh" belegt werden. Nur ganz allgemein will ich mich folgendermaßen ausdrücken: Der Praktiker wird von Patienten in Anspruch genommen, welche über Beschwerden im Rachen klagen, die im einzelnen ungeheuer wechselnd sind. Die einen klagen über Trockenheit im Halse, die andern über Schmerzen teils lokaler Art, teils nach der Umgebung ausstrahlend, die dritten über Reizhusten, die vierten über ein mehr oder weniger genau definiertes Fremdkörpergefühl, die fünften endlich noch über alle möglichen andern Empfindungen. Sie führen ihre Beschwerden auf die mannigfaltigsten Ursachen zurück, sehr oft glauben sie an Tuberkulose oder Karzinom zu leiden. Untersucht man nun, so findet man sehr häufig pathologische Prozesse in Nase, Nasenrachen- und Mundrachenraum, die sich dann durch die geeignete lokale Behandlung auch fast regelmäßig zum Zurückgehen bringen lassen, wenn die Patienten die Geduld nicht verlieren, oder wenn sie imstande sind, gewissen oft beruflichen

Schädigungen, die häufig zu Rachenkatarrhen führen, dauernd oder wenigstens für längere Zeit aus dem Wege zu gehen.

Ausser diesen Fällen gibt es aber eine zwar nicht ebenso grosse aber immerhin sehr stattliche Anzahl, in denen alle pathologischen Veränderungen in Nase, Nasenrachen- und Mundrachenraum vermisst werden. Und diese Fälle gerade sind es, bei denen sich der Praktiker oft auf einer Unaufrichtigkeit ertappen kann, weil er den Fehler begeht, lediglich aus den Beschwerden seiner Patienten die Diagnose „Rachenkatarrh" zu stellen, ohne sich dadurch beirren zu lassen, dass die objektiven Merkmale des Rachenkatarrhs fehlen. Und diese Unaufrichtigkeit ist deshalb folgenschwer, weil sie eine weitere Konsequenz nach sich zieht. Ist nämlich der Rachenkatarrh erst einmal diagnostiziert, so wird er auch als solcher behandelt, d. h. der gesunde Rachen und Rachenraum wird lokal mit allen möglichen Pinselungen malträtiert. Viele Fälle bessern sich dadurch allerdings. Das ist dann aber Suggestion! Oder die Patienten finden sich mit ihren Beschwerden ab. Das ist dann Resignation! Denn anders kann man es nicht bezeichnen, wenn ein Patient sich damit tröstet, dass er sich sagt: die Sache hat so lange gedauert und ist nicht schlimmer geworden, folglich muss sie sich auch noch länger ertragen lassen. Die Nervösen unter ihnen aber, die „Höherorganisierten", um ein so oft missbrauchtes Schlagwort unserer Zeit, welche die Degeneration so gern verherrlicht, anzuwenden, werden nicht gebessert. Durch die unangenehmen Pinselungen werden sie höchstens noch nervöser und sie merken bald heraus, dass die Manipulationen, die mit ihnen vorgenommen wurden, mindestens zwecklos waren. Solche Patienten werden schliesslich Opfer der Homöopathen oder der Kurpfuscher.

Gerade diese eben geschilderten Fälle, gegen die unsere lokale Therapie sich als ohnmächtig erweist, waren es, welche ich dazu auswählte, meine oben ausgeführten theoretischen Erwägungen in die Praxis umzusetzen.

Ich hatte die Beobachtung gemacht, dass gerade diese Fälle des objektiv nicht zu konstatierenden sogenannten chro-

nischen Rachenkatarrhs sich häufig im mittleren Lebensalter der Frauen finden, wenn sie im Klimakterium stehen. Die Wechseljahre dauern beim Weibe im Durchschnitt zehn Jahre und diese Epoche dehnt sich aus, individuell ja freilich sehr verschieden, vom ca. 40. bis ca. 60. Lebensjahre. Um zu möglichst unanfechtbaren Resultaten zu gelangen, die ich zunächst selbst nicht anzuzweifeln vermöchte, ging ich folgendermaßen vor: Wenn mich eine Dame in mittleren Jahren — es handelte sich, dem ganzen Charakter meiner Klientel entsprechend, ausnahmslos um Angehörige besserer oder wenigstens begüterterer Familien, denen gegenüber eine gewisse Zurückhaltung in der Aufnahme der Anamnese angebracht ist — wegen der oben karakterisierten Beschwerden konsultierte und ich vermochte bei ihr eine objektiv nachweisbare Ursache ihrer Leiden nicht zu entdecken, so enthielt ich mich zunächst jeder Frage, ob bei der Patientin schon Anzeichen des bereits eingetretenen oder noch bestehenden Klimakteriums bemerkbar geworden wären. Die Damen sollten nicht erst auf den Gedanken eines Zusammenhangs gebracht werden. Ferner aber enthielt ich mich jedes direkt lokalen Eingriffs. Seine Unterlassung ist einfach bei Patientinnen, die schon ohne Erfolg lokal behandelt sind. Bei den andern aber, welche zu mir in die erste Hand kamen, verordnete ich ein indifferentes Gurgelwasser, für gewöhnlich etwas alkoholische Borsäurelösung. Denn die Mehrzahl von ihnen verlangt zunächst ein lokales Vorgehen. Des weiteren aber zog ich ein Mittel heran, welches der modernen Gruppe der Organpräparate angehört und auf welches eben ich die Aufmerksamkeit lenken möchte.

Präparate aus tierischen Organen sind in der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfpraxis im Laufe der letzten Jahre wiederholt in Verwendung gezogen worden. Man hat Thyreoidintabletten gegen die Sklerose und den chronischen trockenen Katarrh der Paukenhöhle empfohlen und verordnet, man hat sich des Suprarenins, später des Adrenalins besonders bei operativen Eingriffen in der Nase bedient, und ich könnte noch weitere Versuche hier anführen, aber es kommt mir nur auf einige Beispiele an. Alle diese Versuche haben nun etwas Gemeinsames: Sie wurden mit

Heroldsruf in die Welt posaunt, die Veröffentlichungen späterer Kontrolluntersuchungen lauteten wesentlich skeptischer, wenn nicht ganz ablehnend, und das Fazit war fast regelmäßig, dass das neue Mittel sich wohl in einzelnen Fällen bewährt hatte, dass man bisher aber doch auch ganz gut ohne dasselbe ausgekommen war.

Diese Beobachtungen, die sicherlich auch in Bezug auf andere neue Arzneimittel sonst gemacht worden sind, zwingen mir eine grosse Vorsicht auf. Denn ich möchte begreiflicherweise nicht, dass die gleichen Erfahrungen, wie ich sie eben anführte, auch mit einem von mir empfohlenen Präparat gemacht würden.

Nach den einleitenden Bemerkungen, die ich vorhin über die Beziehungen zwischen oberen Luftwegen und weiblichen Genitalorganen gemacht habe, werden meine Leser schon erraten haben, welche Art von Organpräparat ich im Auge habe. Es handelt sich um ein Präparat aus dem Eierstock der Kuh, welches unter dem Namen Ovarigen von Herrn Apotheker Dr. Rüdel in Kiel fabriziert und in den Handel gebracht wird. Neben vielfacher günstiger Wirkung bei Dysmenorrhoe, sobald diese nicht auf Verengerungen und Knickungen basirt, sind mit diesem Mittel auch gute Erfolge bei klimakterischen Störungen gesehen worden. Man hat dadurch vermocht nicht nur Beschwerden lokaler Natur zu lindern, sondern man hat auch allgemeine Störungen, wie die so lästige fliegende Hitze — in Norddeutschland bevorzugt man den vielleicht wenig schönen aber trotzdem doch recht bezeichnenden Ausdruck „heisse Übergiessungen“ — danach verschwinden sehen. Diese von den Gynäkologen festgestellte günstige Wirkung des Präparates, einmal in lokaler Hinsicht, des weiteren besonders aber seine Fernwirkung auf allgemeine Sensationen in diesem bedeutsamen Abschnitt im Leben des Weibes, veranlassten mich, es bei der Behandlung der oben beschriebenen im Klimakterium von mir beobachteten Rachenbeschwerden, denen, um es noch einmal zu wiederholen, eine objektiv nachzuweisende Ursache mangelt, in Anwendung zu ziehen. Und

ich erreichte damit einen vollen Erfolg. Rachenbeschwerden, welche oft seit Jahren bestanden hatten, welche die Patientinnen dauernd gequält hatten, welche wiederholt mit lokalen Mitteln, mit Pinselungen und Ätzungen ohne Erfolg behandelt worden waren, verschwanden spurlos. Der Tuberkulose- oder Karzinomwahn war von den Kranken genommen und sie waren nicht länger ein Objekt des Mitleids ihrer Angehörigen und fielen ihnen durch die ewigen Klagen nicht länger zur Last. Erst wenn die Wirkung eingetreten war, fragte ich die Patientinnen, ob sie sonst schon Anzeichen bemerkt hätten, dass die Wechseljahre eingetreten seien oder noch beständen. Diese Frage wurde stets prompt mit „ja“ beantwortet. Durch eine derartige Behandlung glaube ich mir die Vorurteilsfreiheit meines Urteils vollständig bewahrt zu haben.

Ich verschreibe für gewöhnlich 30 Tabletten Ovarigen à 0,5 und lasse jeden Tag eine nehmen. Hilft das Mittel, so werden neue 30 Tabletten verordnet, dann lasse ich pausieren. Nach einigen Monaten muss das Mittel ev. wieder angewandt werden, was aber unbedenklich ist, da es keine Nebenwirkungen macht. Wenigstens habe ich keine beobachtet. Die Gynäkologen haben gelegentlich Klagen über Herzklopfen registriert. Dieses kommt auch bei andern Organpräparaten vor, bei dem Thyreoidin bekanntlich nicht selten in solcher Stärke, dass es ganz ausgesetzt werden muss. So gefährlich ist das Ovarigen sicher nicht. Auch vom ökonomischen Standpunkte erheben sich keine Bedenken, da es wohlfeil ist.

Hervorheben möchte ich nun noch, dass Rachenbeschwerden, die von objektiven Merkmalen begleitet sind und die im Klimakterium natürlich auch vorkommen, durch Ovarigen keine nachweisbare Beeinflussung erfahren.

Was nun von den Rachenbeschwerden im Klimakterium gilt, scheint auch von den gleichen Beschwerden des Weibes auf der Höhe seiner geschlechtlichen Produktivität zu gelten. Die diesbezüglichen Versuche habe ich erst in neuester Zeit begonnen, ich möchte mich darüber aber noch nicht weiter äussern.

Bisher nur theoretisch bin ich einer Konsequenz meiner geschilderten Beobachtungen näher getreten: Ebenso wie es objektiv nicht zu konstatierende Rachenbeschwerden im Klimakterium und beim Weibe überhaupt gibt, kommen sie auch bei Männern vor. Sie sind keineswegs immer auf Berufsschädigungen zurückzuführen, obwohl diese ja beim Manne erfahrungsgemäß eine grössere Rolle spielen als beim Weibe. Der Erfolg des Ovarigens bei Letzterem ermutigt nun zu dem Versuche, ein dem Ovarigen analoges Präparat aus der männlichen Geschlechtsdrüse herstellen zu lassen. Ich werde diesen Versuch demnächst praktisch ausführen und mir erlauben, später darüber zu berichten.

Ich komme nunmehr zum zweiten Teil meiner Auseinandersetzungen: zu der Frage, wie haben wir uns die günstige Wirkung des Ovarigens auf diese Rachenbeschwerden zu erklären? Die Kardinalfrage, die hier zu erörtern wäre, ist die, wie wirken die Eierstockspräparate überhaupt? Darauf muss ich die Antwort leider schuldig bleiben. Da es zweifelhaft ist, warum sie Wirkungen auf diejenigen Organe ausüben, von denen sie hergenommen sind, lässt sich auch keine Auskunft über ihre Fernwirkungen erwarten. Die „innere Sekretion", von der man hier gesprochen hat, scheint mir in vieler Beziehung noch ein nebelhafter Begriff zu sein. Selbst wenn man argumentiert: Ovarigen wirkt bei Erkrankungen der Genitalorgane, seien sie nun anatomischer oder funktioneller Natur, welche als Ausfallserscheinungen zu deuten sind, und fasst man die Rachenbeschwerden als Ausfallserscheinungen funktioneller Dignität auf, so ist die Frage selbst vorerst nicht wesentlich geklärter.

Die zweite Frage, die ganz von selbst an meine Ausführungen anknüpft, ist die, wie sind die Fernwirkungen als solche zu erklären, die von der weiblichen Geschlechtssphäre ausgelöst werden? Und diese Frage bedarf um so mehr einer eingehenden Erörterung, weil wir ja aufgehört haben uns damit zu begnügen, einzelne Daten aus dem ganzen ungeheuren Gebiete der Reflexneurosen mit Bienenfleiss zusammenzutragen,

sondern in das Stadium eingetreten sind, diese Beobachtungen nicht nur kritisch zu sichten, sondern auch therapeutisch zu verwerten.

Die Theorie, die Fliess*) aufgestellt hat, hängt mit der entwicklungsgeschichtlichen Lehre von der ursprünglich segmentären Anordnung unseres Organismus zusammen. Mit seiner Auffassung lehnt sich Fliess an Henry Head**) an, der gefunden hatte, dass bei den verschiedensten schmerzhaften Erkrankungen der Viszeralorgane sich ganz bestimmte, eben nur einer bestimmten Viszeralerkrankung eigentümliche hyperalgetische Hautzonen nachweisen lassen. Diese Zonen „decken sich in keiner Weise mit der Lage der peripheren Nerven. Auch von dem Ausbreitungsbezirk der sensiblen Rückenmarkswurzeln trennen sie wichtige Merkmale. Denn sie sind im Gegensatz zu den Wurzelzonen, scharf begrenzt, und ihre Konturen fliessen niemals in nennenswerter Ausdehnung in einander über". Diese hyperalgetischen Zonen Head's sind den Rückenmarkssegmenten selber zugeordnet und zwar entspricht jedem Segment eine ganz bestimmte Zone. Ein näheres Eingehen auf die Fliess'sche Theorie muss ich mir versagen und kann dies um so eher, als dieselbe ja in dieser Sammlung selbst niedergelegt ist. Der springende Punkt ist jedenfalls der, dass Fliess es versucht, aus der ursprünglich segmentären Anordnung unseres Organismus ohne direkte Nervenvermittlung die nasalen Fernwirkungen der Dysmenorrhoe etc. und vice versa zu erklären. Wenn dieser sein Beweis auch in mancher Beziehung bestechend ist, so habe ich gegen denselben doch folgendes klinische Bedenken:

Bei Frauen in mittleren Lebensjahren tritt eine eigentümliche Erkrankung der Zunge auf, welche sich kurz folgendermaßen karakterisieren lässt: die Patientinnen klagen über

---

*) Über den ursächlichen Zusammenhang von Nase und Geschlechtsorgan. Zugleich ein Beitrag zur Nervenphysiologie. Diese Sammlung 1902.

**) Henry Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Deutsch von Wilh. Seiffer. Berlin 1898.

Schmerzen in der Zunge, welche ihren Hauptsitz am rechten oder linken seitlichen Zungenrande und in der Zungenspitze haben. Am ersteren Orte findet man bei der Untersuchung regelmäßig einen entzündeten bis bohnengrossen Höcker in dem Bereich der Papilla foliata. Derselbe sieht aus wie ein granulierendes Geschwür und wird wohl auch meist als Dekubitalgeschwür gedeutet. In der Regel führt man seine Entstehung auf eine Erosion durch eine scharfe Zahnkante oder eine Zahnruine zurück. Auf mechanische Schädigungen mögen solche Bildungen tatsächlich oft zurückgeführt werden können. Wenn man aber jedes lokale Irritament trotz sorgfältigster Untersuchung vermisst und ein Stückchen eines solchen Höckers exstirpiert — ich habe das zweimal gemacht auf die Anregung von Patientinnen und deren Ärzten, um ein vermutetes Karzinom auszuschliessen, zu dessen makroskopischem Bilde wirklich auch nur der verhärtete Geschwürsgrund fehlte —, so findet man bei der mikroskopischen Untersuchung keine Exulzeration, sondern nur eine kleinzellige Infiltration und Vergrösserung einzelner Scheiben der Papilla foliata, die sich über das allgemeine Niveau der Umgebung tumorartig erheben. Der ganze Prozess spielt sich aber unter wohlerhaltenem Zungenepithel ab.

Und weiter: untersucht man die Zungenspitze, so findet man dieselbe leicht ödematös und auf ihr sowie auf dem ganzen Zungenrücken imponieren als karmoisinrote Knöpfchen die Papillae filiformes. Überzieht man die Zunge mit einem leichten Hauch einer 2%igen Höllensteinlösung und macht sie dadurch künstlich „belegt", so bekommt man ein Bild, das auffallend an die Scharlachzunge erinnert, der die prominierenden Papillen den Namen Himbeer- oder wohl richtiger Erdbeerzunge verschafft haben. Diese höchst lästige und schmerzhafte Affektion, welche noch weitere sehr charakteristische Eigentümlichkeiten hat, auf die ich aber nicht eingehen will, habe ich nur bei Frauen im Klimakterium gefunden. Durch Ätzungen mit starken Höllensteinlösungen kann man die Beschwerden der Patientinnen sehr wohl lindern, aber sie kehren doch immer wieder. Hingegen wirkte auch hier in drei Fällen, in denen

ich es versuchte, die Verabfolgung von Ovarigen ausserordentlich frappierend. Die Beschwerden liessen weit rascher nach, die objektiven Entzündungsmerkmale bildeten sich allerdings erst nach Ätzungen zurück, aber die störenden Rezidive blieben nach mehrmonatlichem Gebrauch des Ovarigens aus.

Die Fliess'sche Theorie, um zu ihr zurückzukehren, welche den nasalgenitalen Reflexvorgang mit der ursprünglich segmentären Anordnung unseres Organismus in Verbindung bringt, mag in dieser Beziehung plausibel erscheinen, einen lingual-genitalen Zusammenhang kann man aber auf diesem Wege unmöglich herauskonstruieren. Das Karakteristikum der Zonentheorie liegt nach Fliess ja auch gerade darin, dass die Schmerzzonen nicht in einander überfliessen, wie bei den Rückenmarksnerven. Die Zunge gehört aber offenbar einer ganz anderen Segmentgruppe an, denn sie entwickelt sich nebst dem Zungenbein aus dem dritten Kiemenbogen. Diese hier kurz geschilderte Beobachtung von lingual-genitalen Zusammenhängen scheint mir also die Fliess'sche Theorie zu Falle zu bringen.

Wir müssen darum nach andern Wegen suchen. Und diese sind tatsächlich zu finden. Der Universalnerv für die ganze Nase, den Gaumen, Rachen und die Zunge ist der Trigeminus. Er enthält eine Wurzel vom Ganglion cervicale Sympathici superius und die weitere Leitung geht von diesem Ganglion nach dem Plexus hypogastricus und Solaris. Durch ersteren werden Uterus und Vagina, durch letzteren Ovarium und Fundus uteri versorgt, so dass sich also von Nase, Rachen und Zunge her „auf dem Wege des Sympathikus unter Mitwirkung des Trigeminus und des N. petrosus profundus major sehr wohl eine Verbindung“ mit der Genitalsphäre konstruieren lässt, wie jüngst erst von Gottfried Trautmann*) überzeugend nachgewiesen wurde.

Ist dieser direkte Weg der Nervenübertragung erst einmal anerkannt, so kann man nunmehr auch ungezwungen alle die hier erörterten naso-pharyngo-lingual-genitalen Zusammen-

*) Zur Frage der Beziehungen zwischen Nase und Genitalien. Von Dr. Gottfried Trautmann in München. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. April 1903.

hänge als Reflexneurosen deuten. Dann wird es, wie Opitz (l. c.) sagt, verständlich, „warum so verschiedene Maßnahmen die Dysmenorrhoe heilen können. Beseitigt man durch Kokain oder durch Ätzen den Reizherd in der Nase, so verschwindet der Reflexherd. Wird die Reizmuskulatur am Sphincter internus zerstört, so kann sie sich auch bei starkem Reize von der Nase aus nicht mehr schmerzhaft kontrahieren. Wird die Neurasthenie, welche gewöhnlich gleichzeitig vorhanden ist, behoben, so kann der Reflex nicht mehr zu stande kommen, weil die dafür nötige Empfindlichkeit des Nervensystems verschwunden ist". Für die nasale Dysmenorrhoe werden der Therapie also immer beide Wege, der nasale und der genitale, offen stehen. Meine therapeutischen Beobachtungen haben aber das voraus, dass der lokale, in diesem Falle der pharyngeale, Weg, wenigstens bis jetzt, zu eklatantem Misserfolge führte, während der genitale in vielen Fällen von Erfolg gekrönt war. In wieweit an diesem Erfolge eine etwa gleichzeitig vorhandene Hysterie mitgewirkt hat, habe ich deshalb nicht in den Bereich meiner Erörterungen gezogen, weil es für meinen Zweck völlig gegenstandslos ist. Es kommt mir nur darauf an, dass Beschwerden im Rachen und an der Zunge, die ich genau genug beschrieben zu haben glaube, durch Ovarigen eine Besserung erfuhren. Beschwerden bleiben Beschwerden und sie spielen, vom subjektiven Standpunkte des Patienten betrachtet, für den Arzt, der sie beseitigen soll, dieselbe Rolle; ob sie bei der schlimmsten Hysterica oder bei der nervenfestesten Frau auftreten, ist hier gleichgültig. Zum Schluss möchte ich noch der grössten Reserve Ausdruck geben. Ich habe es wiederholt betont, dass ich den schwierigen Faktor der Suggestion nach Möglichkeit auszuschalten versucht habe. Das kann der Arzt nur insoweit tun, dass er seinen Patienten nichts zu suggerieren versucht. Über die unbewusste Suggerierung sind wir nicht Herren und das ist ein Glück. Denn sie ist die Konsequenz des Vertrauens, das uns Ärzten die Patienten entgegenbringen. Und wehe dem Arzte, der es nicht besitzt!

Heynemann'sche Buchdruckerei, Gebr. Wolff, Halle a. S

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.
In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen.
Herausgegeben von
Dr. **Gustav Heermann,** Privatdozenten in Kiel.
VIII. Band, Heft 2.

Die Bedeutung der aktuellen Frage über die Behandlung der Otitis media acuta für den praktischen Arzt.

Von

Dr. G. Heermann
in Kiel.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1904.

Abonnements-Preis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.
Einzelpreis dieses Heftes Mk. 0,80.

Im Verlage von **Carl Marhold** in **Halle a. S.** erscheint fortlaufend:

Sammlung zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten.

Begründet von **Dr. Maximilian Bresgen.**

Herausgegeben von

Dr. Gustav Heermann, Privatdozenten in Kiel.

In einzelnen Heften sind zu beziehen:

Band I.

Heft 1. **Suchannek,** Dr. H., Privatdozent in Zürich. Die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatismus. Mk. 1,—.

„ 2. **Fink,** Dr. **Emanuel,** Spezialarzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Hamburg. Die Bedeutung des Schnupfens der Kinder. Mk. 1,50.

„ 3. **Schmaltz,** Dr **Heinrich,** Hofrat in Dresden. Die Beziehungen der akuten Mittelohrentzündung zum Gesamtorganismus. Mk. 1,60.

„ 4. **Réthi,** Dr **L.,** Privatdozent in Wien. Die Blutungen der oberen Luftwege in ihren allgemeinen und besonderen Beziehungen. Mk. 1,40.

„ 5 und 6. **Hopmann,** Dr., Sanitätsrat in Köln. Die adenoiden Tumoren als Teilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes und ihre Beziehungen zum übrigen Körper. Mk. 2,—.

„ 7. **Lichtwitz,** Dr. **L.,** Bordeaux. Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase und ihre Folgezustände in anderen Körperteilen. Mk. 0,60.

„ 8. **Flatau,** Dr. **Theodor S.,** in Berlin. Sprachgebrechen des jugendlichen Alters in ihren Beziehungen zu Krankheiten der oberen Luftwege. Mk. 1,80.

„ 9. **Réthi,** Dr. **L.,** Privatdozent in Wien. Die Verbildungen der Nasenscheidewand in ihren örtlichen und allgemeinen Beziehungen. Mk. 1,40.

„ 10. **Hagedorn,** Dr. **Max,** in Hamburg. Ueber Beziehungen von Allgemeinkrankheiten sowie von Nasen- und Halsleiden zum Gehörorgane. Mk. 1,—.

„ 11. **Suchannek,** Dr. **H.,** Privatdozent in Zürich. Ueber Skrofulose, ihr Wesen und ihre Beziehungen zur ruhenden Tuberkulose der Mandeln, Halslymphdrüsen und benachbarter Organe. Mk. 1,50.

„ 12. **Hoffmann,** Dr. R., in Dresden. Die Fremdkörper des Ohres, ihre Beziehungen zur Nachbarschaft und ihre Behandlung. Mk. 1,—.

Band II.

Heft 1. **Winckler,** Dr. E., in Bremen. Ueber Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege. Mk. 2,—

„ 2 u. 3. **Fink,** Dr. **E.,** in Hamburg. Die Wirkung der Syphilis in den oberen Luftwegen und ihre örtlichen Erscheinungen. Mk. 2,—.

„ 4 u. 5. **Kafemann,** Dr. R., Privatdozent in Königsberg i. Pr. Die Tuberkulose in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen sowie ihre und des Lupus örtliche Erscheinungen. Mk. 1,80.

„ 6. **Kayser,** Dr. R., in Berlin. Ueber subjektive Gehörsempfindungen. Mk. 1,50.

„ 7. **Hagedorn,** Dr. **Max,** in Hamburg. Die schädlichen Einwirkungen des Tabak- und Alkohols einerseits und verkehrten Schnausens und Niesens sowie der Nasen- und Luftdusche andererseits auf das Ohr. Mk. 1,—.

„ 8. **Krieg,** Dr. **Robert,** Hofrat in Stuttgart. Wahrscheinlichkeitsdiagnosen bei Krankheiten sowohl der Nase und des Halses als auch des übrigen Körpers gestellt auf Grund der Nasenhalserscheinungen. Mk. 0,60.

„ 9 u. 10. **Strübing,** Prof. in Greifswald. Der Laryngospasmus (spasmus glottidis, respiratorischer Kehlkopfkrampf), seine Genese und seine Beziehungen zu inneren Erkrankungen. Mk. 1,50.

„ 11 u. 12. **Suchannek,** Dr. **H.,** Privatdocent in Zürich. Ueber Diphtherie der oberen Luftwege. Mk. 2,—.

Band III.

Heft 1. **Winckler,** Dr. E., in Bremen. Ueber den Zusammenhang von Nasen- und Augenerkrankungen. Mk. 2,—.

„ 2. **Hagedorn,** Dr. M., in Hamburg. Der Keuchhusten und seine örtlichen Erscheinungen in Nase, Ohren und Hals. Mk. 0,80.

„ 3. **Kayser,** Dr. R., in Breslau. Ueber Durchlöcherungen des Trommelfells. Mk. 1,20.

„ 4. **Heermann,** Dr. G., Privatdozent in Kiel. Ueber Otitis media im frühen Kindesalter (Otitis concomitans). Mk. 1,60.

„ 5 u. 6. **Flatau,** Dr. **Theodor S.,** in Berlin. Die Hysterie in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen und zum Ohre. Mk. 2,50.

„ 7. **Goldschmidt,** Dr. **Alfred,** Breslau. Die frischen Entzündungen des Kehlkopfes, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu Erkrankungen der oberen Luftwege und zu Allgemeinkrankheiten. Mk. 1,—.

„ 8. **Bresgen,** Dr. **Maximilian,** in Wiesbaden. Die frischen Entzündungen der Rachenhöhle und des lymphatischen Rachenringes (mit Ausschluss der Diphtherie), ihre Ursachen und ihre Behandlung. Mk. 1,40.

„ 9 u. 10. **Winckler,** Dr. E., in Bremen. Ueber Gewerbekrankheiten des Ohres. — **Bayer,** Prof. Dr. L., in Brüssel. Ueber Fremdkörper (Kupfermünzen) im Oesophagus. Mk. 3,—.

„ 11. **Suchannek,** Dr. **Hermann,** Privatdozent in Zürich. Die Reizungszustände und Dauerentzündungen des Kehlkopfes in ihrem Wesen und in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der Nase und des Rachens. Mk. 1,20.

„ 12. **Hagedorn,** Dr. **Max,** in Hamburg. Ursachen und Folgen der Erkrankungen des Warzenteils und ihre Behandlung. Mk. 2,—.

Die

Bedeutung der aktuellen Frage

über die

Behandlung der Otitis media acuta

für den praktischen Arzt.

Von

Dr. G. Heermann
in Kiel.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1904.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der

Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.

In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft

der Herren Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden, Dr. Th. S. Flatau in Berlin, Dr. W. Freudenthal in New-York, Dr. Max Hagedorn in Hamburg, Dr. Hölscher, Stabs- und Bataillonsarzt in Ulm a. D., Sanitätsrat Dr. Hopmann in Köln, Privatdozent Dr. Kafemann in Königsberg i. Pr., Dr. R. Kayser in Breslau, Prof. Dr. Kirchner in Würzburg, Hofrat Dr. Krieg in Stuttgart, Prof. Dr. L. Stacke in Erfurt, Prof. Dr. Strübing in Greifswald, Privatdozent Dr. H. Suchannek in Zürich, Dr. E. Winckler in Bremen

herausgegeben

von

Dr. Gustav Heermann,
Privatdozenten in Kiel.

VIII. Band, Heft 2.

Die Bedeutung der aktuellen Frage über die Behandlung der Otitis media acuta für den praktischen Arzt.

Von

G. Heermann, Kiel.

Als Herausgeber einer Sammlung, wie der vorliegenden, die es sich zum Zweck gesetzt hat, eine Vermittlerrolle zwischen den wissenschaftlichen Interessen der Oto-Laryngologen und denen der allgemeine Praxis treibenden Ärzte zu spielen, oder die, wie es Bresgen, ihr Begründer, wiederholt ausgedrückt hat, „den praktischen Arzt in Stand setzen will, sein Wissen nach spezialärztlicher Seite hin zu erweitern, den Spezialarzt aber anregen will, das seinige in allgemeinärztlicher Beziehung zu vertiefen", fühle ich mich berufen, die Leser der Sammlung über aktuelle Fragen in unserer Disziplin auf dem Laufenden zu erhalten. Ob dieselben schon spruchreif sind oder nicht, kann dabei nicht ausschlaggebend sein. Das kann in Jahren erfolgen, kann unter Umständen ganz ausbleiben, ja der Riss zwischen den streitenden Parteien kann unüberbrückbar werden — das alles hängt in letzter Linie oft vom Zufall ab. Die Hauptsache ist, ob die Frage selbst eine so grosse Wichtigkeit besitzt, dass auch der Arzt als solcher zu ihr Stellung nehmen muss.

Zu einer solchen Frage von unbestreitbarer Aktualität hat sich in den letzten Jahren die nach der Behandlung der unkomplizierten akuten Mittelohrentzündung herausgewachsen.

Die Otitis media acuta gehört zu den häufigst vor-

kommenden Erkrankungen überhaupt. Sie findet ihre Behandlung in erster Linie durch allgemeine Praxis treibende Ärzte, einmal aus dem Grunde, weil das Leiden besonders bei Kindern, sehr oft aber auch bei Erwachsenen, sich nicht sofort als Ohrenleiden manifestiert, und zweitens deswegen, weil die überwiegende Mehrzahl der Kranken nicht in der Lage ist, sich sofort in spezialärztliche Behandlung zu geben. Das können ausser wohlhabenden Leuten, bei denen eine Reise keine Rolle spielt, nur die Bewohner grösserer Städte und deren näherer Nachbarschaft. Und selbst für diese ist es nicht erforderlich, ja nicht einmal wünschenswert, dass sie beispielsweise wegen jeder einfachen Otitis gleich ohrenärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Es liegt im eigensten Interesse von uns Spezialärzten, mögen wir behandeln, welches Fach wir immer wollen, dass wir nur auf diejenigen Krankheitsfälle einen Anspruch erheben, deren Behandlung eine besonders geschulte Hand oder eine möglichst grosse Erfahrung auf dem betreffenden Gebiete erfordert. Unkomplizierte Fälle wird der praktische Arzt mit demselben Erfolge behandeln wie der Spezialarzt; jede Konjunktivitis, jedes Ekzem, jede Otitis media genau so gut, wie der Augenarzt, der Hautarzt, der Ohrenarzt. Dieser eben charakterisierte Standpunkt ist von Berufeneren, wie ich es bin, schon oft präzisiert worden; er ist zudem so einleuchtend, dass ich kein Wort über ihn verlieren würde, wenn man nicht immer wieder gegenteiliger Auffassung begegnete. So fand ich vor kurzem in einem Blatte bei der Behandlung der Frage, ob den Spezialärzten höhere Sätze von den Kassen zuzubilligen seien, als den praktischen Ärzten, von einem Spezialarzt es als nobile officium aller Praktiker hingestellt, alle Spezialfälle den betreffenden Spezialärzten zuzuweisen. Gegen derartige Paradoxa müssen wir Spezialärzte ganz energisch Front machen. Man vergegenwärtige sich die Konsequenzen: es wird von dem praktischen Arzte verlangt, alle Spezialfälle, d. h. sämtliche Augen-, Ohren-, Nasen-, Kehlkopf-, Lungen-, Herz-, Magen-, Darm-, Haut-, Geschlechts-, Nerven-, Stoffwechsel- etc. Erkrankungen, natürlich auch alle chirurgischen Fälle abzugeben. Dieses Verlangen kann man höchstens unter bestimmten Bedingungen entschuldbar nennen. Aber selbst

wenn solche mildernden Umstände im einzelnen Falle hier angenommen werden, müssen wir Spezialärzte doch prinzipiell dazu Stellung nehmen, indem wir den uns zukommenden Tätigkeitsbereich selbst derartig begrenzen, dass wir sagen, wie ich es oben getan habe: Die Fälle sind unser, die eine besonders geschulte Hand — und natürlich ein eigens ausgebildetes Auge — und eine möglichst grosse Erfahrung auf dem betreffenden Gebiete voraussetzen. Tun wir das durchgängig, so werden die Klagen des allgemeinen Praktikers über die Konkurrenz, die ihm die Spezialärzte machen, bald von selbst verstummen. Wir Spezialärzte hingegen dürfen, wenn wir uns selbst diese Beschränkung auferlegen, auch billiger Weise verlangen, dass der allgemeine Praktiker sich ein derartiges Maß von Kenntnissen in den Spezialgebieten aneignet, dass er weiss, wie weit er gehen darf und in welchem Moment er einen Fall abgeben muss. Dieses Ziel scheint beispielsweise für die Augenheilkunde beinahe erreicht, in welcher der Praktiker eine genügende Durchbildung von der Universität mitbringt. Für die Ohrenheilkunde sind wir aber scheinbar noch für Jahrzehnte davon getrennt. Der Praktiker hat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Ohrenheilkunde überhaupt nicht gehört und auch nicht hören können, sehr viele haben sich mit einem sechswöchentlichen Kurse begnügt, über dessen geringen Wert man nicht mehr zu streiten braucht, die wenigsten haben ein oder mehrere Semester auf der Universität dem Fache gewidmet. Wenn man sich da auch nicht wundern kann, dass so viele Kollegen dem ganzen Fach verständnislos oder doch mit Misstrauen gegenüberstehen, so ist es andererseits unsere Pflicht, diesem Mangel, wenn wir seine Gründe erkannt zu haben glauben, nach Möglichkeit abzuhelfen.

Bei der eminenten praktischen Bedeutung, die die akute Otitis media besitzt, liegt gerade für den allgemeinen Praktiker ein Bedürfnis vor, über diese Frage, nachdem sie eine aktuelle Bedeutung gewonnen hat, sich orientieren zu können Ich hob bereits hervor, dass ich mich berufen fühle, gerade als Herausgeber dieser Sammlung mich der genannten Aufgabe zu unterziehen. Ich halte mich ferner deswegen dazu für ge-

eignet, weil ich selbst fünf Jahre praktischer Arzt gewesen bin und die Bedürfnisse des Praktikers aus eigener Anschauung kenne, und endlich, weil ich nach keiner Seite hin gebunden, d. h. weder auf diese noch jene ohrenärztliche Schule eingeschworen bin.

Meine Aufgabe zerfällt in vier Teile. Ich habe zu schildern:

1. auf welchem Standpunkt die Frage nach der Behandlung der Otitis media acuta in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts allmählich angelangt war,

2. welche Umstände dazu führten, das Dogma, das sich allmählich herauskrystallisiert hatte, ins Wanken zu bringen, und welche Stellung die berufenen Vertreter des Fachs einnahmen, um ihre bisherige Position zu wahren,

3. welche Stellung ich selbst zu der ganzen Frage einnehme und

4. welche besondere Bedeutung neben der schon vorher betonten gerade diese Frage für den praktischen Arzt hat.

Der erste Teil wird lediglich ein historischer Überblick in grossen Zügen sein, in dem jedes überflüssige Detail vermieden werden muss; in dem zweiten Teil habe ich Kontroversen zu schildern. Hier liegt die Gefahr nahe, dass mit ihrer Schilderung die Gegensätze nur verschärft werden. Da ich das aber in keiner Weise beabsichtige und es mir ganz und gar nicht auf die Person und die Richtung, der sie angehört, ankommt, glaube ich die Objektivität am besten zu wahren, wenn ich die ganze Schilderung unpersönlich mit möglichster Umgehung der Namensnennung abfasse. Ohrenärzte, welche meine Abhandlung eines Einblicks würdigen, werden auch so wissen, wen ich meine, für den Praktiker ist es ohne wesentlichen Belang. Bringt er aber der ganzen Sache ein mehr als sachliches Interesse entgegen, so wird es ihm ein Leichtes sein, sich in die einschlägige Fachliteratur einen Einblick zu verschaffen. Was den dritten Teil, die Präzisierung meines eigenen Standpunktes anlangt, so fühle ich mich berechtigt, meine eigenen Erfahrungen mitzuteilen, weil ich in eigener grosser Praxis reiche Erfahrungen sammeln konnte

und weil ich immer Gelegenheit hatte, meine Erfolge mit denen anderer zu messen und mich stets bemüht habe, kritisch abzuwägen, welchen Anteil an einem Erfolge ev. die jedesmaligen therapeutischen Maßnahmen gehabt haben könnten. Trotz des besten Willens objektiv zu bleiben, muss diese Schilderung einen subjektiven Charakter annehmen, und ich stelle es jedem anheim, sie für maßgebend zu halten oder nicht, bitte aber als Gegenleistung meiner sonst an den Tag gelegten Objektivität auch um ihre objektive Würdigung. Über den vierten Teil als eigentlichen Zweck der ganzen Arbeit brauche ich kein Wort vorauszuschicken.

I.

Die Entwicklung der Lehre von der Otitis media acuta in pathologischer und therapeutischer Beziehung.

Die Ohrenheilkunde verdankt die Anfänge wissenschaftlicher Ausgestaltung in erster Linie dem Franzosen Itard, der durch seine Schüler, z. B. Kramer in Berlin, auch mittelbar in Deutschland eine grosse Rolle gespielt hat. Der allzu grosse Konservativismus und das übermäßig starre Festhalten an dem einmal für richtig Erkannten und die übertriebene Hartnäckigkeit in seiner Behauptung, die sich als Hemmschuh für jede Fortentwickelung erwies, liessen die Führung auf diesem Gebiete an Toynbee in England und Wilde in Irland übergehen. Deren Schüler wiederum war Anton Friedrich Freiherr von Tröltsch in Würzburg, dem für die Ohrenheilkunde eine ähnliche Bedeutung zukommt, wie Albrecht v. Gräfe für die Augenheilkunde. So fruchtbringend Tröltsch's Wirken auch war, so gelang es ihm doch nicht, sich gänzlich von dem Glauben freizumachen, dass der Schwerpunkt ohrenärztlicher Tätigkeit im Trommelfell und nicht vielmehr in der Paukenhöhle liege. Dieser Fortschritt blieb erst seinen Schülern Schwartze in Halle und Zaufal in Prag vorbehalten. Beide sind in hervorragendem Maße tätig gewesen, der Ohrenheilkunde eine pathologisch-anatomische Grundlage zu geben, die ihr bisher noch fehlte, und beide haben in vielleicht einzig dastehender Weise auch die gesunde Basis für ein operatives

Eingreifen am Ohr geschaffen. Seit ihren grundlegenden Arbeiten können wir erst von einer rationellen Behandlung der Otitis media acuta reden, und alle späteren Gelehrten, die zu dem Gegenstand das Wort nahmen, fussten auf den Forschungsergebnissen dieser beiden Männer in erster Linie. Ich würde mein Ziel aus dem Auge verlieren, wenn ich die Namen und Verdienste ihrer Nachfolger anführen wollte.

Die Lehre, die so allmählich ausgebaut wurde, lässt sich kurz folgendermaßen zusammenfassen. Die Otitis media acuta ist entweder eine primäre Erkrankung, die sich zumeist auf Erkältungen zurückführen lässt und sich sehr häufig vergesellschaftet mit akutem Schnupfen, akuten Entzündungen im Bereich des lymphatischen Rachenraumes, vor allem der Rachenmandel, und akuten Bronchialkatarrhen auf der einen Seite, die auf der andern Seite aber entsteht infolge von chronischen Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Schleimhauthyperplasien, Polypen, Nebenhöhleneiterungen etc.), chronischen Bronchitiden usw. Oder sie ist eine sekundäre Erkrankung, die ihre Entstehung entweder unzweckmäßigen therapeutischen Eingriffen, wie Nasenspülungen bei nicht genügend durchgängiger Nase, oder Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Influenza, Tuberkulose usw., und endlich schweren konsumierenden Erkrankungen, wie Diabetes, Nephritis, verdankt. Sie ist anatomisch charakterisiert durch eine Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut und das Auftreten eines serösen, serös-eitrigen oder rein eitrigen Exsudats in der Paukenhöhle und durch eine Injektion des Trommelfelles, wenn dieses nicht durch eine entzündliche Schwellung desselben auch an seiner epidermodalen Fläche an dem ganzen Prozess lebhaft beteiligt oder durch unter hoher Spannung stehende Exsudatmassen vorgewölbt ist. Klinisch ist sie gekennzeichnet durch Schmerzen, Fieber, Störungen des Allgemeinbefindens in allen denkbaren Abstufungen.

In der Therapie dieser Erkrankung war allmählich der Grundsatz zum herrschenden geworden, dass dem Exsudat baldmöglichst Abfluss verschafft werden müsste durch eine frühzeitige Parazentese. Schwartze hat dieses chirurgische

Postulat in seinem Handbuch der Ohrenheilkunde, Band II, pag. 741, in folgender Weise ausgedrückt:

„§ 8. Parazentese des Trommelfells.

Indikationen:

I. Zur Entleerung von Exsudatanhäufungen in der Paukenhöhle

a) bei schweren akuten Katarrhen*), wenn die Exsudation eine so reichliche ist, dass das Trommelfell konvex vorgewölbt ist, oder bei der Luftdouche durch den Katheter kein Auskultationsgeräusch hörbar wird. Bei seröser Exsudation (deutliche Begrenzungslinien, gelb-grünes Durchscheinen des Exsudates, Knisterrasseln bei der Auskultation) nur dann, wenn Taubheit und Ohrensausen hochgradig sind und nach öfterer Anwendung des Katheters keine schnell fortschreitende Besserung der Symptome erfolgt;

c) bei Otitis media purulenta acuta, wenn sich der spontane Durchbruch des Trommelfells verzögert.

III. Als antiphlogistisches Mittel bei Myringitis acuta, wo eine hochgradige Schwellung des dunkelblauroten Trommelfells, am stärksten im hinteren, oberen Quadranten besteht, neben unerträglichen Schmerzen.

IV. Als diagnostisches Hilfsmittel, wo die Diagnose auf Exsudatanhäufung zweifelhaft bleibt — —."

Diese Indikationen sind vor elf Jahren in dieser Form präzisiert worden. Sie haben sich nicht nur bewährt, sondern sie haben in praxi zu weiterem Vorgehen ermuntert. Man hat keine unmittelbar schädlichen Folgen von dem kleinen Eingriff gesehen, wohl aber sehr oft seine überraschende Wirkung direkt bewundern gelernt, wenn die vorher rasenden Schmerzen plötzlich nachliessen, und das Fieber binnen kurzer Zeit nach ihm um mehrere Grade sank. Das vornehmste Postulat der

*) Im allgemeinen vermeidet man neuerdings die Verwendung des Wortes „Katarrh" bei den entzündlichen Prozessen, sondern spricht hier eben von Entzündungen. Der Verf.

Chirurgie: „nil nocere“ schien hier anwendbar und man machte sehr häufig die Parazentese, wo keine Vorwölbung des Trommelfells vorhanden war, wo es nur leicht injiziert war, denn der Eingriff war ja belanglos und man war überzeugt, durch ihn nur Nutzen zu stiften. So stand die Sache bis vor wenigen Jahren und so steht sie noch heute. Die Lehre von der unbedingten Zweckmäßigkeit der Parazentese bei der akuten Otitis media war zum Rocher de bronce der modernen Ohrenheilkunde geworden. Wir Ohrenärzte sind in dieser Auffassung zwar nicht alle gross, aber doch alle Ohrenärzte geworden und wir hielten es für unsere Pflicht, für diesen Standpunkt bis aufs Messer einzutreten und den allgemeinen Praktiker eines Kunstfehlers zu beschuldigen, wenn er eine Parazentese nicht frühzeitig gemacht oder sie wenigstens durch einen Ohrenarzt hatte machen lassen. Da ein solcher nicht überall zu haben ist, stellte man konsequenter Weise die Forderung auf: Die Parazentese ist ein Eingriff, den jeder Praktiker unbedingt auszuführen imstande sein müsste. Man stellte sie auf eine Stufe mit der Tracheotomie, der Operation beim eingeklemmten Bruch, dem Kurettement des Uterus nach dem Abort. Hin und wieder erhob sich zwar die Opposition. Aber sie verhallte ungehört und verdiente wohl auch kein besseres Schicksal, weil sie in anderer Beziehung so weit über das Ziel hinausschoss, dass sie nicht mehr verlangen konnte, ernst genommen zu werden.

II.

Ein neuer Beitrag zur Lehre der Otitis media acuta und seine Aufnahme bei den anerkannten Vertretern der wissenschaftlichen Ohrenheilkunde.

Diese Position, welche so wohl fundiert schien, erhielt mit einem Male einen Stoss. Auf der Versammlung der Sektion Böhm. Leipa des Zentralvereins deutscher Ärzte in Böhmen am 17. Dezember 1899 hielt Piffl aus Prag, ein Schüler Zaufals, einen Vortrag über akute Mittelohrentzündung und ihre Behandlung. Derselbe erschien in Nr. 21—24 des Jahrgangs 1900 der Prager Medizinischen Wochenschrift. Piffl

gibt in den ersten zwei Drittteilen seines Vortrages eine eingehende Schilderung der verschiedenartigen pathologischen Vorgänge, welche wir unter dem Sammelnamen Otitis media acuta zusammenfassen. Diese Schilderung ist ein Muster von Objektivität, weil Piffl sine omni ira et studio die Verdienste aller derer hervorhebt, welche die ganze Lehre zu fördern gesucht haben und weil er auch denen Gerechtigkeit widerfahren lässt, die bisher vergebens nach der Anerkennung der Fachgenossen gestrebt haben. Auf der andern Seite führt uns dieser Teil des Vortrags auch die Verdienste vor Augen, die gerade Zaufal sich um die Entwickelung dieses Teils der Ohrenheilkunde erworben hat. Und eine derartige Erinnerung ist in unserer schnelllebenden Zeit mehr als notwendig. Piffls ganze Darstellung in diesem Teile ist aber nicht nur objektiv, sondern sie verstösst auch mit keiner Silbe gegen den allgemein anerkannten Standpunkt. Hätte Piffl an diesem Punkte abgebrochen, so wäre er der Anerkennung der Kritik sicher gewesen, welche die breit ausgetretenen Wege immer protegiert und sich über den Mangel an neuen Gesichtspunkten wahrscheinlich dadurch hinweggeholfen hätte, dass sie gesagt hätte: Der Vortrag bringt Fachgenossen nichts Neues, aber er ist im höchsten Maße dankenswert, weil er das Verständnis jahrelanger ohrenärztlicher Arbeit einem grösseren Kreise allgemeiner Praktiker in glücklich gewählter Form vermittelt.

Piffl ging aber einen Schritt weiter, indem er zur Besprechung der an der Zaufal'schen Klinik in Prag üblichen Therapie der akuten Mittelohrentzündung übergehend fortfuhr: „maßgebend für die Behandlung der akuten Entzündung des Mittelohres ist für Zaufal die Erwägung, dass diese Erkrankung einen zyklischen Verlauf besitzt mit akutem Beginne und kritischem oder lytischem Abfall am 7. oder 8. Tage und dass sie im allgemeinen rascher und günstiger abläuft, wenn es überhaupt nicht zur Perforation des Trommelfells kommt. Es gilt daher als Kardinalgrundsatz: Die Behandlung hat anzustreben, die Schmerzen zu lindern und den Prozess selbst derart zu beeinflussen, dass der natürliche Durchbruch des Trommelfells hintangehalten und ein künstlicher Durchbruch (Parazentese) nicht notwendig wird."

Dieser Passus rief die lebhafteste Opposition der Kritik wach. Man glaubte einen geheiligten Fundamentalsatz in schwere Gefahr gebracht und man fürchtete ein Sakrilegium sei passiert. Demgemäß lauteten auch die kritischen Besprechungen des Piffl'schen Vortrages.

Bei unparteiischer Betrachtung der Sachlage muss man zugeben, dass diese Stellungnahme zunächst berechtigt war. Man vergegenwärtige sich noch einmal Folgendes:

Die berufenen Vertreter der Ohrenheilkunde hatten die Behauptung aufgestellt: Die Parazentese, möglichst früh gemacht, kürzt den Verlauf der akuten Otitis media ab, sie ist das einzige Mittel, durch welches man ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses auf den Warzenfortsatz verhindern kann, sie ist endlich ein Eingriff, der niemals schadet. Es handelt sich hier nicht um eine blosse Theorie, sondern um ein praktisch in tausenden von Fällen erprobtes Verfahren. Wir Ohrenärzte hatten, wenn die Parazentese unterlassen war und Komplikationen auftraten, die Kollegen, die sie unterlassen hatten, eines unverzeihlichen Kunstfehlers geziehen und glaubten das mit Recht getan zu haben.

Nun kam ein Vertreter des Fachs aus einem infolge einer für uns Deutsche unseligen nationalen Entwicklung uns immer ferner rückenden Bildungszentrum und behauptete, es sei falsch, was bis dahin gelehrt worden wäre, der Durchbruch des Trommelfells sei nicht zu beschleunigen, sondern in der Mehrzahl der Fälle*) hintanzuhalten.

Dieser anfängliche Widerspruch der kritisierenden Fachgenossen war also nicht nur berechtigt, sondern er war selbstverständlich bei zielbewussten Vertretern ihres Fachs. Aber es hätte ihm eine kühle Prüfung der Zaufal-Pifflschen Vorschläge folgen müssen und diese blieb aus. Als Piffl $2\frac{1}{2}$ Jahre nach seinem Vortrage, 2 Jahre

*) Um denkbaren Missdeutungen von seiten weniger Eingeweihter vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, dass Zaufal-Piffl die Parazentese keineswegs unbedingt verwerfen, sondern dass sie sie nur für die schwereren Fälle reservirt wissen wollen.

nach dessen Publikation, auf der Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Trier im Jahre 1902 noch einmal und zwar nur vor Fachgenossen seine Vorschläge vertrat, da stellte es sich mit erschreckender Deutlichkeit heraus, dass diese kühle Prüfung nirgends stattgefunden hatte. Die Herren kamen mit gebundener Marschroute in die Versammlung und ihre Stellungnahme bewies, dass sie nicht erwogen hatten, ob an den Vorschlägen nicht doch etwas daran sei. Piffl sah sich einer fest geschlossenen Phalanx von Gegnern gegenüber.

Ähnliches ist schon oft vorgekommen und ereignet sich immer wieder. Analoge Beispiele finden sich leicht.

Als der Gynäkologe Semmelweiss in Wien mindestens dem Sinne nach zuerst mit dem Vorschlage in die Öffentlichkeit trat, man solle von der antiseptischen Operationsmethode zur aseptischen übergehen, wurde er von der Kritik derartig mitgenommen, dass dieser Misserfolg seiner Lebensarbeit sein Leben selbst verkürzt haben soll. Als der Chirurg Neuber in Kiel die Semmelweiss'schen Theorien aufnahm und zu einem stolzen Gebäude ausgestaltete, wurde er wenigstens von der Kritik totgeschwiegen, obgleich die wissenschaftliche Chirurgie längst eingesehen hat, dass die Forderungen dieser beiden Männer die vorläufig wenigstens einzig erstrebenswerten seien. In dem Falle Zaufal-Piffl liegen die Dinge aber doch noch schwerwiegender. Semmelweiss war in gewissem Sinne ein Stürmer. Als er die Gründe für die verheerende Puerperalfieberepidemie d. J. 1847 an der Wiener Gebäranstalt schonungslos darlegte, hatte er sich schwer gegen die Autoritäten seines Fachs, die seinem Ideengang nicht folgen wollten oder konnten, vergangen. Er hatte sie als „Mörder" bezeichnet. Wenn die Zukunft ihm auch Recht geben musste, so war ihm gegenüber doch vielleicht bei seinen späteren Arbeiten Vorsicht am Platze. Er musste sich denn auch der höheren Gewalt beugen. Aber ist etwa Piffl ein Stürmer? Man bedenke, Piffl, der vielleicht an der Ausgestaltung der von ihm vertretenen Theorie seinen Anteil hat — inwieweit vermag ich nicht zu beurteilen, da ich ihn nur aus seinen Arbeiten kenne, aus denen der Grad der Anteilnahme nicht hervorgeht

— trat doch zunächst als Verkündiger der Anschauungen seines Lehrers Zaufal auf, die er sich zu eigen gemacht hatte. Und Zaufal ist ein Altmeister unseres Fachs, der am Abend eines arbeitsreichen Lebens sich nicht scheut, mit den herrschenden Anschauungen, die er selbst mit hatte begründen helfen, zu brechen. Es ist ein Mann, dem jeder Ohrenarzt die grösste Hochachtung entgegenbringt. Erscheint unter diesem Gesichtswinkel die Stellungnahme der Fachgenossen nicht in einem ganz andern Lichte, wie im Falle Semmelweiss? Die Kritik konnte Semmelweiss vernichten, ihre Bestrebungen werden aber an Neubers zielbewusster Persönlichkeit scheitern und sie werden ebenso scheitern an den Postulaten, die Zaufal aufgestellt und Piffl der Öffentlichkeit zugänglich gemacht hat.

An dieser Stelle möchte ich auch an Bresgen erinnern. Was er seit Jahrzehnten über den Wert der Nasenatmung geschrieben hat und die Konsequenzen, die er daraus für die Praxis gezogen hat, all das hat sich nur ganz allmählich Geltung verschaffen können. Die Ohrenärzte nota bene erkennen es heute zum Teil noch nicht an. Sonst aber sind seine Forderungen von anderer Seite alle anerkannt; aber es läge die Gefahr vor, dass andere die Früchte seiner jahrelangen Arbeit einheimsten, wenn er nicht fortführe (vergl. Band 7, Heft 8 dieser Sammlung), sein Lebenswerk unbeirrt durch eine ablehnende oder gar feindlich gesinnte Kritik weiter auszubauen. Möchten auch im Falle Zaufal-Piffl durch den Widerstand die Kräfte wachsen! Dann hätte das Vorgehen der Kritik wenigstens etwas Gutes erreicht.

Aber der Historiker, der diese Kapitel der Medizin einmal behandeln wird, dürfte dereinst ein hartes Urteil über die Kritiker fällen, die Semmelweiss' und Neubers Verdienste nicht anerkannten oder mit Stillschweigen übergingen; ich fürchte, dass er auch mit den Ohrenärzten zu Gericht gehen wird, welche eine wohlwollende Nachprüfung der Zaufal-Pifflschen Beobachtungen von der Hand wiesen. Um so mehr wird er berechtigt sein, dies zu tun, da die Ohrenheilkunde auch weiter fortfährt, ihren alten Standpunkt mit Hartnäckigkeit zu verteidigen und gerade zwei ihrer angesehensten Vertreter

erst neuerdings für ihn mit voller Energie wieder eingetreten sind. Die Otologie hat sich scheinbar an Kramer (s. o.) noch nicht Witz genug gekauft.

Gerade dieser letzte Umstand legt die Frage nahe, wie ist es möglich, dass ein Krankheitsbild, welches so ausserordentlich häufig ist, so grundverschiedene Deutungen erfahren kann. Die Antwort ist einfacher, als man auf den ersten Blick meinen mag. Unsere Wissenschaft findet mit Recht ihre vornehmste Pflegstätte an den mit reichem Material gesegneten grossen Kliniken bezw. Polikliniken oder Ambulanzen. Die Ärzte, welche das Glück haben, an einer solchen Klinik zu wirken — ich habe es selbst genossen — sind in der beneidenswerten Lage, sich eine sehr grosse Erfahrung erwerben zu können. Aber die Arbeit an derartigen Monstreinstituten hat auch ihre bedenklichen Schattenseiten und diese fallen gerade bei den am häufigsten vorkommenden Erkrankungen am schwersten ins Gewicht. In jeder grösseren Klinik und so auch in unseren Ohrenkliniken bildet sich ein Schema heraus. Dies ist eine notwendige Folge des grossen Andranges von Patienten und der immer nur relativ geringen Anzahl der sie versorgenden Ärzte. Häufig vorkommende Fälle, die zudem eine allseitige theoretische Erklärung schon gefunden zu haben scheinen, müssen im Bausch und Bogen nach dem Schema behandelt werden.

Bei unseren Ohrenkliniken kommt noch ein Moment von Bedeutung hinzu. Sehr viele sind blosse Ambulanzen, nur die Minderzahl hat eine stationäre Abteilung mit einer im Verhältnis zur Gesamtfrequenz sehr geringen Anzahl von Betten, in denen nur die operierten oder zu operierenden Kranken Aufnahme finden können. Nur an diesen Patienten können genaue Beobachtungen gemacht werden und nur über sie werden klinisch gut durchgearbeitete Krankengeschichten geführt. Diese Fälle haben denn auch in den letzten Jahrzehnten das wissenschaftliche Interesse der sie leitenden oder an ihnen angestellten Ärzte fast vollständig absorbiert und hier wurden jene bemerkenswerten Resultate in langer mühevoller Arbeit errungen, denen wir unsere Kenntnisse über die Warzenfortsatzeiterungen und ihre intrakraniellen Komplikationen ver-

danken. Für die noch unkomplizierte Otitis media acuta, die nicht klinisch beobachtet werden konnte, blieb wenig übrig. Der Patient kam mit Ohrenschmerzen und vielleicht mit Fieber in die Ambulanz, es wurde die Diagnose gestellt, die Parazentese gemacht und er musste sich eventuell am nächsten Tage zu kurzer Behandlung wieder vorstellen. Von einer ins Detail gehenden Beobachtung konnte keine Rede sein. Und ohne eine genaue und liebevolle Beachtung der Details ist eine Nachprüfung der Zaufal-Pifflschen Vorschläge unmöglich. Ich glaube, jeder unbefangen Denkende, der die einschlägigen Verhältnisse kennt, wird mir beistimmen müssen.

Wenn nun ein Mann wie Zaufal, obwohl er auch Leiter eines Massenbetriebes*) ist, trotzdem zu abweichenden Anschauungen gelangte, so ist das ein weiterer Beweis für die hohe ärztliche Bedeutung, die ihm zukommt und von der er in seinen früheren Arbeiten Beweise genug abgelegt hat, — ein Grund mehr, warum man wenigstens hätte versuchen müssen, seine Vorschläge ernstlich in Erwägung zu ziehen.

III.

Der Standpunkt, den der Verfasser in dieser Frage einnimmt.

Ich verdanke meine Ausbildung drei grossen staatlichen Kliniken und zwei gut frequentierten Privatpolikliniken. Ich bin in der herrschenden Auffassung von dem Wesen der Otitis media acuta Ohrenarzt geworden und bin auch mit meinen therapeutischen Resultaten zunächst zufrieden gewesen, nachdem ich mir einen eigenen Wirkungskreis geschaffen hatte.

Da belegte vor fünf Jahren ein Ohrenarzt bei mir ein Privatissimum über Ohroperationen. Er kam direkt aus Prag, wo er an Zaufals Klinik längere Zeit volontiert hatte. Ihm verdanke ich zunächst die Mitteilung des Zaufal'schen Standpunktes über den zyklischen Verlauf der akuten Otitis media. Meine damals noch kleine Privatpraxis — ich habe nie eine eigene Poliklinik besessen und Kassenkranke nur ge-

*) ich werde im nächsten Abschnitte noch darauf zu sprechen kommen.

legentlich in ganz geringer Anzahl behandelt — gestattete mir den Luxus, meine Patienten individuell zu behandeln und sie genauer zu beobachten, als das bei einem Grossbetriebe möglich ist. Von Anfang an hatte ich es meinen Patienten, die mich wegen einer akuten Otitis media konsultierten, eingeschärft, dass sie mich, wenn sie oder jemand ihrer Angehörigen an einer Ohrentzündung erkrankten, bei Zeiten konsultieren möchten. Ich war eben auch überzeugt davon, dass das Heil nur in der Frühparazentese läge. Und gerade diejenigen, bei denen ich früher die Parazentese möglichst zeitig gemacht hatte, zogen mich nun am ehesten zu Rate. So kam ich in einer grossen Reihe von Fällen in die Lage, das Leiden a primo initio zu sehen und in einem erheblichen Bruchteil dieser Fälle wiederum war ich in der Lage, die Zaufalschen Beobachtungen voll und ganz zu bestätigen. Trotzdem meine Praxis von Jahr zu Jahr zunahm, kam ich bei Innehaltung der Zaufalschen Vorschriften immer seltener in die Lage, die Parazentese zu machen, und in den sechs Monaten dieses Jahres habe ich sie, trotzdem meine Praxis mittlerweile sehr umfangreich geworden ist, überhaupt nur noch in 3% der Fälle zu machen brauchen. Unter diesen sind aber reichlich 2 Drittel, welche vorher garnicht behandelt waren oder bei denen ein erschwerender Umstand vorlag, auf den ich gleich im Zusammenhange zu sprechen kommen werde. In der Diskussion, welche bei der Tagung der deutschen otologischen Gesellschaft in Trier sich über die Zaufal-Pifflschen Vorschläge entspann, waren sich die Herren wohl einig, dass man den Zaufal-Pifflschen Standpunkt ablehnen müsste, aber in den Methoden, die sie nach der Parazentese oder nach dem Spontandurchbruch des Trommelfelles empfahlen, traten die bemerkenswertesten Differenzen zu Tage. Noch eklatanter wird diese Verschiedenheit, wenn man die Veröffentlichungen des letzten Jahrzehntes über die Behandlung der Otitis media acuta liest. Eine fast vollständige Übersicht über diesen Gegenstand hat Hölscher im internationalen Zentralblatt für Ohrenheilkunde Bd. 1, Heft 9 gegeben. Wenn man die Mannigfaltigkeit der selbstverständlich erprobten Methoden liest, so muss man als unbefangener Leser zu dem Resultate kommen, dass es eigentlich gleich-

gültig sei, was man tue, denn alle Wege führten schliesslich nach Rom; hier zur sicheren Heilung, wenigstens in einem grossen Prozentsatz der Fälle. Da nun jeder der Herren, die das Wort genommen oder über die Sache geschrieben haben, von der Überlegenheit seiner Methode überzeugt ist, so bin auch ich berechtigt, diese Ansicht von meiner Methode zu haben, die ich allmählich zur für mich maßgebenden ausgestaltet habe. Ich habe schon eingangs betont, dass ich es jedem anheim stelle, sie für die richtige zu halten. Da ich aber in erster Linie für praktische Ärzte schreibe, dürfte mein Verfahren für diesen oder jenen vielleicht einige Anhaltspunkte bei eigenem Vorgehen im konkreten Falle bieten.

Ich unterscheide eine Otitis media der atrophischen Säuglinge, welche für gewöhnlich symptomlos verläuft. Weil sie nur eine Teilerscheinung schwerer allgemeiner Konsumption ist, habe ich sie als Otitis concomitans bezeichnet (s. meine Arbeit über Otitis media im frühen Kindesalter [Otitis concomitans] Band III, Heft 4 dieser Sammlung). Ausserdem unterscheide ich eine Otitis media acuta, zu der die Otitis concomitans sich in seltenen Fällen herauswachsen kann, von der sie dann wenigstens nicht mehr zu unterscheiden ist. Bei dieser akuten Otitis media ist es für mich in praxi gänzlich gleichgültig, ob sie primär oder sekundär ist. Ich unterscheide nur von Fall zu Fall, ob ich bei ihr gleich eingreife oder nicht. Ich mache die Parazentese sofort in den seltenen Fällen, wenn es sich um Eklampsien als Begleitsymptom handelt. Hier ist Gefahr im Verzuge. Solche vom Ohr ausgehende zentrale Reizerscheinungen kommen am häufigsten bei Kindern im Stadium der ersten Dentition vor. Sie sind aber auch bei Erwachsenen in Konkurrenz mit Hysterie von mir gesehen worden. Ferner mache ich die Parazentese sofort, wenn es sich um Erwachsene handelt, die über 40° Rektumtemperatur haben, und dann auch unabhängig davon, ob das Trommelfell schon direkt vorgewölbt ist. In den anderen Fällen mache ich mein Vorgehen davon abhängig, wie sich der Temperaturverlauf am zweiten Tage gestaltet. Bei Kindern schrecken mich hohe Temperaturen am ersten Tage gar nicht. Ich verordne eine mehrmals tägliche Einträufelung von 10%

Karbolglyzerin, das hervorragend schmerzstillend wirkt und bei intaktem Trommelfell nie Reizerscheinungen macht. Ausserdem: unbedingte Bettruhe, Sorge für leichten Stuhlgang, Priessnitzschen Umschlag auf das kranke Ohr — in neuster Zeit habe ich wiederholt Spiritusumschläge (rektifiziert) von Erfolg gesehen — und innerlich Aspirin. Bei diesem Verfahren gehen die Beschwerden meist schnell und prompt zurück. Finde ich bei meinem Krankenbesuch am nächsten Tage, dass das nicht der Fall ist, dass das Fieber sich auf der Höhe gehalten hat, so mache ich dann allerdings die Parazentese. In diesen Fällen ist es zumeist deshalb nicht zum Spontandurchbruch gekommen, weil es sich um ein vorher erkranktes Trommelfell gehandelt hat. Ist dieses durch frühere Erkrankungen, vor allem durch chronische Katarrhe, die bei zu spät oder gar nicht entfernter chronischer Hyperplasie der Rachenmandel besonders häufig sind, verdickt, so ist die Parazentese auch dann nötig, wenn das Trommelfell nicht vorgewölbt, sondern nur mehr oder minder hochgradig entzündet ist. Kenne ich den Patienten von früher her und weiss ich, dass er ein verdicktes Trommelfell auch in gesunden Tagen hatte, so mache ich die Parazentese auch schon am ersten Tage. Denn hier kann längeres Zuwarten gefährlich werden. Aber alle diese Fälle bilden die Minderheit. In reichlich 97% meiner Fälle war die Parazentese nicht nötig, woraus man ersehen kann, dass es sich in den schwereren nur um Ausnahmen handelte. Die leichteren heilen ohne Parazentese und ohne Spontandurchbruch, wie Zaufal-Piffl es behaupten. Der Verlauf der Erkrankung ist tatsächlich ein zyklischer.*)

All dies gilt natürlich nur für die Fälle, welche ich vom Einsetzen der Erkrankung an sehe. Kommt ein Patient erst nach tagelangen Beschwerden zu mir, so richtet sich die ev.

*) Erst als diese meine Arbeit fertig vorlag, erlangte ich einen Einblick in eine Arbeit Zaufals: Zur Frage der Einschränkung der Indikation zur Parazentese des Trommelfells (Prager Medizin. Wochenschrift XXVI Nr. 47, 1902). Aus dieser Arbeit habe ich zu meiner Genugtuung ersehen, dass auch Zaufal zu seinem abweichenden Standpunkt nicht durch Beobachtungen an seiner Klinik, sondern in seiner Privatpraxis gekommen ist.

Wahl des Zeitpunktes der Parazentese nach der Störung seines Allgemeinbefindens, nach der Höhe des Fiebers, nach der Schwere der lokalen Erscheinungen. Ist der Warzenfortsatz schon stärker mitbeteiligt, so parazentisiere ich selbstverständlich sofort, um ihn zu entlasten, obwohl ich mich nicht zu dem Standpunkt bekennen kann, dass dadurch bei schon vorhandener Erkrankung der Warzenfortsatzzellen noch ein wesentlicher Nutzen geschaffen werden kann. Ich meine, die mechanischen Momente der Sekretstauung werden im allgemeinen überschätzt. Es würde zu weit führen, wenn ich diese Andeutungen näher ausführen wollte.

Ist es trotz alledem zum Durchbruch gekommen — ganz gleichgültig ob durch Parazentese oder spontan, so wird das Verfahren ein anderes. Die Karbolglyzerineinträufelungen fallen weg, denn sie können reizen, wenn das Mittel mit der aufgequollenen Paukenhöhlenschleimhaut in Berührung kommt. Der Priessnitzsche Umschlag wird durch intensiver wirkende feuchte warme Leinsamenumschläge ersetzt (Spiritusumschläge werden beibehalten). Die Haut der Muschel und der Umgebung wird mehrmals täglich eingefettet, um den durch die Hitze verursachten Hautreiz zu mildern. Der Gehörgang wird von mir täglich ein- auch zweimal — je nach Bedarf — trocken ausgetupft. Ich perhorresziere, um einen von mir früher in diesem Zusammenhange angewandten Ausdruck zu wiederholen, bei der akuten Mittelohreiterung die Anwendung der Spritze. Die Gründe habe ich in meiner oben zitierten Arbeit über die Otitis concomitans, deren mancherlei Mängel ich übrigens rückhaltlos eingestehe, ausführlich auseinandergesetzt.*)

*) Diese Arbeit hatte sich übrigens der auch von mir früher angestrebten Anerkennung der Kritik nicht zu erfreuen. Im Archiv für Ohrenheilkunde, Band 45, S. 157, wurde gerade meine „Voreingenommenheit gegen die Anwendung der Spritze", die mich „zu ganz unbegreiflichen Schlussfolgerungen verleite", schwer getadelt. Ein scherzhafter Zufall wollte es nun, dass in demselben Bande desselben Archives S. 285 ein Artikel von Larsen, einem Schüler Holger Myginds erschien, der, wenn auch von andern Voraussetzungen ausgehend, doch zu demselben Resultate wie ich gelangte, dass die Trockenbehandlung in der von mir ebenfalls geübten Form der Spritzenbehandlung vorzuziehen sei. Später ist es mir übrigens gelungen, Verständnis für meine Auffassungen bei anderen zu finden.

Sind die Schmerzen vorüber, so lasse ich mit den Umschlägen aufhören, und der Patient verlässt das Bett. Seinen Gehörgang tupfe ich jeden Tag weiter aus und verbinde bei Kindern das Ohr mit steriler Watte, ohne den Gehörgang oder die Concha zu verstopfen. Erwachsene lasse ich über dem auf das Ohr gelegten Wattebausch eine Klappe tragen. Nur bei ganz zuverlässigen Erwachsenen stecke ich, wenn die Sekretion sehr gering ist, ein trockenes sterilisiertes Wattebäuschchen in die Concha. Gerade mit diesem Verfahren habe ich ausserordentlich günstige Resultate erzielt. Das Wattebäuschchen, womit ich mich früher immer, jetzt nur noch, wie erwähnt, in Ausnahmefällen, begnügte, wird oft verloren, es saugt sich auch leicht voll und von aussen ist durch die Sekretstrasse dann die Möglichkeit einer weiteren sekundären Infektion gegeben. Eine solche kann man nur vermeiden durch einen aseptischen Verband. Ich glaube, dass diese Eventualität der Sekundärinfektionen noch viel zu wenig gewürdigt worden ist.

Die Schilderung dieses Verfahrens klingt etwas langatmig. Seine praktische Durchführung ist aber ungeheuer einfach. Ich gebe immerhin zu, dass seine Anwendung in der poliklinischen Praxis etwas kompliziert ist. Ich habe aber schon hervorgehoben, dass ich nur Privatpraxis habe, und in dieser lässt es sich mit Leichtigkeit durchführen. Für die Erfolge kann ich voll und ganz einstehen.

Wenn ich mich hiermit offen zu dem Zaufal-Pifflschen Standpunkte bekenne, so könnte mir der Einwurf gemacht werden, dass man ja auch aus Messerscheu die Parazentese unterlassen könnte. Dieser Einwurf träfe bei mir nicht zu. Ich habe durch frühere Publikationen das Gegenteil bewiesen. So habe ich in einer Arbeit, die in der Münchener Medizinischen Wochenschrift Nr. 22, 1903, erschienen ist, besonders auf die Gefahr der akuten Scharlachnekrose des Warzenfortsatzes und Felsenbeins aufmerksam gemacht und bin warm eingetreten für Frühoperationen, auch wenn die sonst maßgebenden Indikationen zu operativem Eingreifen am Warzenfortsatz noch nicht gegeben seien.*)

*) Auch diese Arbeit erfreute sich nicht der Anerkennung der fachgenossenschaftlichen Kritik. So wurde mir in dem Referat in der Zeit-

Ich stehe in Bezug auf operatives Eingreifen am Warzenfortsatz auf dem Standpunkte Rich. Müllers, den derselbe in einem ebenfalls von der Kritik arg zerpflückten Aufsatze: „Die Indikationen zur operativen Behandlung der Mittelohreiterungen", Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 3, 1898, dargelegt hat. Die Komplikationen der Otitis media acuta, die sich am Warzenfortsatz äussern, fasse ich als einen Abszess auf, dem man durch rechtzeitige Eröffnung vom Warzenfortsatz aus nur günstigere Abflussbedingungen schaffen kann. Darum sollte man ihn auch nicht zu lange hinausschieben. (Vergl. meinen Beitrag über Ohrerkrankungen in Sultan-Schreibers Handbuch: „Erste Hilfe in Notfällen", Leipzig 1903.)

IV.

Welche besondere Bedeutung hat die Frage der Behandlung der Otitis media acuta bei Annahme der Zaufal-Pifflschen Forderungen für den praktischen Arzt?

Ihre Bedeutung ist eine doppelte. Da durch die Zaufal-Pifflschen Postulate die Parazentese nicht aus der Welt geschafft, ihre Anwendung vielmehr nur eingeschränkt wird, so wird die ganze Frage der Behandlung der Otitis media acuta eine wesentlich kompliziertere. Der Arzt, der eine frische

---

schrift für Ohrenheilkunde auf Grund einer vom Referenten missverstandenen Bemerkung gesperrt gedruckt der Vorwurf gemacht: „Der Verfasser kennt nur —" folgt der Name einer anerkannten Autorität. Ich Unglücksmensch hatte eine Arbeit des Herrn Referenten über einen ähnlichen Gegenstand nicht erwähnt. Nun lag meiner Arbeit aber ein Vortrag zu Grunde, den ich, wie aus einer Fussnote deutlich hervorgeht, vor einem Forum hielt, dem Ärzte aller Kategorien angehörten. Vor einem derartigen Auditorium waren unnötige Literaturangaben ganz und gar nicht am Platze. Wenn der Vortrag vor Fachgenossen gehalten worden wäre, würde ich dem Referenten natürlich im Allgemeinen beistimmen. In diesem speziellen Falle aber auch nicht. Denn mein Vortrag in der Kieler Medizin. Gesellschaft im Jahre 1903 war die weitere durch neue Beobachtungen gestützte Ausführung eines bereits im Mai 1899 von mir im Kieler Physiologischen Verein gehaltenen Vortrages. War die Arbeit des Herrn Referenten damals schon publiziert? Der Herr Referent hätte sich bei aufmerksamem Lesen meiner Arbeit die Entgleisung ersparen können.

Mittelohrentzündung behandelt, muss die etwaigen Indikationen für die Parazentese viel sorgsamer abwägen und dazu gehört eingehendere Beschäftigung mit den Ohrerkrankungen überhaupt, als sie dank der stiefmütterlichen Behandlung dieser Disziplin heute noch stattfindet. Tritt der Praktiker mit einem soliden Fonds otologischen Wissens in seine Praxis und hat er sich erst einmal daran gewöhnt, bei Kindern vor allem grundsätzlich die Ohren zu untersuchen, wenn die Untersuchung der übrigen Organe keinen Aufschluss über eine plötzliche Erkrankung gegeben hat, so wird er über die Fülle des Materials staunen, welches ihm aus dieser Wissensbereicherung zufliessen wird, und der Lohn wird nicht ausbleiben.

Für den otologisch geschulten Praktiker hat die ganze Frage aber eine weitere Bedeutung. Ich führte es eingangs schon aus, dass die Mehrzahl der akuten Mittelohrentzündungen zunächst Behandlungsgegenstand des praktischen Arztes und nicht des Ohrenarztes sind und sein sollen. Der praktische Arzt kommt darum viel häufiger in die Lage, die Erkrankung ab ovo zu sehen, wie der Ohrenarzt. Aus diesem Grunde ist er auch dazu berufen, in dieser Streitfrage klärend mitzuwirken und er wird der Wissenschaft einen Dienst leisten, wenn er diese Gelegenheit benutzt, seine eigenen Beobachtungen nicht für sich zu behalten, sondern sie einer breiteren Öffentlichkeit durch ihre Publikation zugänglich zu machen.

Heynemann'sche Buchdruckerei (Gebr. Wolff), Halle a. S.

In meinem Verlage sind erschienen:

Ärztliche Fortbildungs-Vorlesungen.

Von

Dr. Maximilian Bresgen,
Nasen-, Ohren-, Lungen- und Hals-Arzt in Wiesbaden.

I. Die frischen Entzündungen der Nasenhöhlen.
II. Die Dauerentzündungen der Nasenhöhlen.
III. Die frischen Entzündungen der Rachenhöhle.
IV. Die Dauerentzündungen der Rachenhöhle.
V. Die frischen Entzündungen des Kehlkopfes und der Luftröhre.
VI. Die Dauerentzündungen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Preis Mk. 3,—.

Rhino-pharyngologische Operationslehre

mit Einschluss der Elektrolyse

für Aerzte und Studierende.

Von

Dr. R. Kafemann,
Privatdozent an der Universität Königsberg i. Pr.

II. vielfach vermehrte und verbesserte Auflage.
Mit ca. 140 Abbildungen im Text.
Preis Mk. 5,—.

Ophthalmologische Operationslehre

speziell für
prakt. Aerzte und Landärzte.

Herausgegeben von
Dr. med. **Eugen Heymann,**
Augenarzt in Riga.

Mit 135 Abbildungen im Text.

Preis Mk. 5,60.

Halle a. S. **Carl Marhold.**

C.N.S.

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.
In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen.
Herausgegeben von
Dr. **Gustav Heermann**, Privatdozenten in Kiel.
VIII. Band, Heft 3.

Probleme in der klinischen Pathologie des statischen Organs.

Von

Privatdozent Dr. **G. Alexander**
Assistent der Klinik.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. d. S.
Verlag von Carl Marhold.
1905.

Abonnements-Preis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.
Einzelpreis dieses Heftes Mk. 0,60.

Im Verlage von **Carl Marhold** in **Halle a. S.** erscheint fortlaufend:

Sammlung zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

herausgegeben von

Prof. Dr. A. Vossius in Giessen.

Abonnementspreis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.

Bisher erschienen:

Band I.

Heft 1. **Vossius**, Prof. Dr. A., in Giessen. Die croupöse Conjunctivitis und ihre Beziehungen zur Diphtherie. Mark 1,—.

„ 2. **Hess**, Prof. Dr. C., in Marburg. Ueber Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Mark 1,20.

„ 3. **Baas**, Prof. Dr. **Karl**, in Freiburg i. B. Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. Mark 1,—.

„ 4. **Schirmer**, Prof. Dr. **Otto**, in Greifswald. Die postdiphtheritischen Erkrankungen des Auges. Mark 0,80.

„ 5. **Knies**, Prof. Dr. M., in Freiburg i. B. Die gonorrhoischen Bindehauterkrankungen und deren Behandlung. Mark 1,20.

„ 6. **Lange**, Dr. med. O., in Braunschweig. Ueber Glaucom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Mark 1,40.

„ 7. **Bach**, Dr. **Ludwig**, in Würzburg. Antisepsis und Asepsis in ihrer Bedeutung für das Auge. Mark 0,50.

„ 8. **Greeff**, Dr. **Richard**, in Berlin. Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Mark 1,50.

Band II.

Heft 1. **Hilbert**, Dr. **Rich.**, in Sensburg O.-Pr. Die Pathologie des Farbensinnes. Eine klinische Studie. Mark 1,80.

„ 2/3. **Krienes**, Dr. H., in Breslau. Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer und pathologischer Beziehung (Blendungskrankheiten und Blendungsschutz). Mark 1,80.

„ 4. **Vossius**, Prof. Dr. A., in Giessen. Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des ulcus corneae serpens. Mark 1,—.

„ 5. **Uhthoff**, Prof. Dr. W., in Breslau. Ueber die neueren Fortschritte der Bakteriologie auf dem Gebiete der Conjunctivitis und der Keratitis des Menschen. Mark 1,40.

„ 6. **Baas**, Prof. Dr. **Karl**, in Freiburg i. B. Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sclerose. Mark 0,80.

„ 7. **Peters**, Prof. Dr. A., in Bonn. Ueber Kopfschmerzen in Folge von Augenstörungen. Mark 0,80.

„ 8. **Römer**, Dr. P., in Giessen. Die Durchblutung der Hornhaut. Mark 1,40.

Band III.

Heft 1. **Bach**, Dr. **Ludwig**, in Würzburg. Die ekzematösen (scrophulösen) Augenerkrankungen. Mark 1,80.

„ 2. **Hirsch**, Dr. **Julius**, in Karlsbad. Ueber gichtische Augenerkrankungen. Mark 0,60.

„ 3. **Hübner**, Dr. in Kassel. Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Mark 1,—.

„ 4. **Römer**, Dr. P. in Giessen. Ueber Lidgangrän. — **Brandenburg**, Dr. G., in Trier. Ein Beitrag zu den Zündhütchen-Verletzungen. Mark 1,—.

„ 5. **Schirmer**, Prof. Dr. **Otto**, in Greifswald. Die Impferkrankungen des Auges. Mark 1,—.

„ 6. **Vossius**, Prof. Dr. A., in Giessen. Ueber die Vererbung von Augenleiden mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis optica infolge von Hereditär und congenitaler Anlage (Leber). Mark 1,—.

„ 7. **Ischreyt**, Dr. G., in Riga (Russland). Ueber septische Netzhautveränderungen. Mark 0,80.

„ 8. **Schloesser**, Professor Dr. C., in München. Die für die Praxis beste Art der Gesichtsfelduntersuchung, ihre hauptsächlichsten Resultate und Aufgaben. Mark 1,—.

Band IV.

Heft 1/2. **Ziehe**, Dr. M. — **Axenfeld**, Prof. Th., Rostock. Sympathicus-Resektion beim Glaukom. Mark 2,—.

„ 3. **Vossius**, Prof. Dr. A., in Giessen. Ueber die hemianopische Pupillenstarre. Mark 0,50.

„ 4/5. **Feilchenfeld**, Dr. **Hugo**, in Lübeck. Der Heilwerth der Brille. Mark 2,50.

„ 6/7. **Haab**, Prof. Dr. O., in Zürich. Das Glaukom und seine Behandlung. Mark 2,—.

„ 8. **Goldzieher**, Prof. Dr. W., in Budapest. Ueber Syphilis der Orbita. Mark 1,—.

Band V.

Heft 1. **Lindenmeyer**, Dr med., in Giessen. Ueber Schrotschussverletzungen des Auges. Mark 1,—.

„ 2. **Aschheim**, Dr. **Hugo**. Spezielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Mark 1,—.

„ 3/4. **Hoor**, Dr. **Karl**, in Kolozsvár. Das Jequirity, das Jequiritol und Jequiritolserum Mark 1,80.

„ 5. **Weiss**, Dr. med., in Giessen. Retinitis pigmentosa und Glaukom. Mark 0,80.

„ 6. **Lindenmeyer**, Dr. med., in Frankfurt a. M. Ueber paradoxe Lidbewegungen. Mark 1,20.

„ 7. **Valhagen**, Dr., in Chemnitz. Ueber die Papillombildung auf der Conjunctiva. Mark 0,80.

„ 8. **Herford**, Dr. E., in Wiesbaden. Ueber artificielle Augenentzündungen. Mark 1,50.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik (Vorstand: Hofrat Professor Politzer) in Wien.

Probleme in der klinischen Pathologie des statischen Organs.

Von

Privatdozent Dr. **G. Alexander**
Assistent der Klinik.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. d. S.
Verlag von Carl Marhold.
1905.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der

Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.

In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft

der Herren Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden, Dr. Th. S. Flatau in Berlin, Dr. W. Freudenthal in New-York, Dr. Max Hagedorn in Hamburg, Dr. Hölscher, Stabs- und Bataillonsarzt in Ulm a. D., Sanitätsrat Dr. Hopmann in Köln, Privatdozent Dr. Kafemann in Königsberg i. Pr., Dr. R. Kayser in Breslau, Prof. Dr. Kirchner in Würzburg, Hofrat Dr. Krieg in Stuttgart, Prof. Dr. L. Stacke in Erfurt, Prof. Dr. Strübing in Greifswald, Privatdozent Dr. H. Suchannek in Zürich, Dr. E. Winckler in Bremen

herausgegeben

von

Dr. Gustav Heermann,
Privatdozenten in Kiel.

VIII. Band, Heft 3.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik (Vorstand: Hofrat Professor Politzer) in Wien.

Probleme in der klinischen Pathologie des statischen Organs. *)

Von

Privatdozent Dr. **G. Alexander,**
Assistent der Klinik.

Die Ohrenheilkunde hat während der letzten 50 Jahre eine Bereicherung an theoretischen und klinischen Tatsachen wie kaum eine andere klinische Disziplin erfahren. Auf die erste Zeit, in welcher es sich vor allem um die Feststellung und exakte Deutung der klinisch verfolgbaren Veränderungen des Mittelohres handelte, folgte in der Verwertung der von den Physiologen und Physikern erzielten Forschungsergebnisse der Ausbau der Diagnostik der Ohrenkrankheiten auf dem Boden der methodischen funktionellen Prüfung des Gehörorgans. Die Erkennung der chirurgischen Krankheiten des Ohres führte zur Otochirurgie, die heute in diagnostischer und technischer Beziehung einen wesentlichen Teil der Hirnchirurgie darstellt. Durch neue Funde ergaben sich neue Wege, und neue Forschungsgebiete wurden zugänglich gemacht, die in gleicher Weise wieder zu theoretischer und klinischer Arbeit veranlassten. Die reiche Zahl der experimentell-pathologischen und klinischen Arbeiten bezeugen das Interesse, das sich die Otologie allmählich erworben hat, und unter Führung einzelner ausgezeichneter Forscher vollzog sich der Ausbau der klinischen Ohrenheilkunde.

*) Probevorlesung zur Erlangung der Venia legendi an der k. k. Universität in Wien, gehalten am 11. Juli 1903.

Verhältnismässig spät wurde in die klinische Otologie die Tatsache übertragen, dass sich in dem anatomisch einheitlichen inneren Gehörorgan physiologisch 2 Sinnesapparate mit einander vereinigt finden: das Gehörorgan und ein aus den Bogengängen und den Vorhofssäcken zusammengesetzter Sinnesapparat. Flourens hatte durch physiologische Versuche nachgewiesen, dass die Bogengänge und Vorhofssäcke nicht der Hörwahrnehmung dienen, dass ihre Zerstörung oder Verletzung auf die Hörwahrnehmung keinen bemerkenswerten Einfluss ausüben, dagegen von Gleichgewichtsstörungen gefolgt sind, dass somit die Gehörperzeption umsomehr als eine Funktion der Schnecke betrachtet werden müsse.

Auf allen Gebieten naturwissenschaftlicher Forschung hat diese, aus den Flourens'schen Versuchsreihen (1828) sich ergebende These lebhaftes Interesse hervorgerufen. Allen voran arbeitet die Anatomie und bringt in einem Zeitraum von etwa 30 Jahren ein umfassendes vergleichend-anatomisches Tatsachenmaterial auf unter Verfeinerung der bisherigen Kenntnisse über den normalen Bau des statischen Organs bei den Säugetieren und beim Menschen. Durch die deskriptive und, besonders in letzter Zeit, durch die vergleichende Entwicklungsgeschichte wird die Kenntnis der Morphologie des inneren Ohres gefördert, die eine der schönsten Illustrationen der Gesetze von der phylogenetischen Entwicklung der Sinnesorgane bietet. So kann endlich die Anatomie die fundamentale Frage beantworten, wieso es kommt, dass 2 anscheinend heterogene Sinnesapparate sich anatomisch vereinigt treffen, indem sie zeigt, dass das Gleichgewichtsorgan das phylogenetisch ältere Organ darstellt, aus welchem sich, unter teilweiser Rückbildung seiner selbst, der innere Ohrapparat entwickelt. Die Anatomie erwies die enge Verwandtschaft, ja Übereinstimmung der peripheren Sinneszellen im Gleichgewichts- und Gehörorgan und die Ähnlichkeiten im Bau ihrer peripheren Nervenendstellen. Bei beiden genannten Sinnesapparaten handelt es sich um die nervöse Perzeption von Erschütterungen der Umgebung des Individuums, sei es dass diese Erschütterungen bei der Gehörempfindung vollkommen regelmässig oder fast ausschliesslich in der Luft oder wie beim

Gleichgewichtsorgan in Luft, Flüssigkeiten oder festen Körpern vor sich gehen.

Auf der Basis der anatomischen Tatsachen schuf die Physiologie ein reichliches experimentelles Arbeitsmaterial, ja es lässt sich sagen, dass kaum eine Disziplin existiert, in welcher die physiologischen Untersuchungen in einer von vornherein so klaren Fragestellung unternommen worden sind. Ihre Ergebnisse lieferten den Lehrsatz, dass der Bogengang- und Vorhofapparat der Perzeption von Winkel- uud geradliniger Beschleunigung, d. h. von Bewegungen des Kopfes und Körpers gewidmet ist und bei der Orientierungsfähigkeit und Äquilibration des Kopfes und des Körpers im Raum eine bedeutende Rolle spielt.

Die Flourens'sche Entdeckung (1824) vom physiologischen Dualismus des inneren Gehörorgans hat erst 1861 durch Menière ihre erste Anwendung in der klinischen Otologie gefunden. Menière berichtete damals über 11 Erkrankungsfälle, welche er ursächlich auf eine Erkrankung des Bogengangsystems zurückführte, wobei er sich allerdings weniger auf die Flourens'schen Grundversuche als auf das Sektionsergebnis eines seiner Fälle (es gelangte nur dieser eine Fall zur Sektion) stützte. Menière stellte als erster die Symptomatologie einer Laesion des Bogengangapparates in der Trias der Symptome: Schwindel, Erbrechen, Schwerhörigkeit (Taubheit) fest und seiner Publikation ist eine lange Reihe kasuistischer Beiträge gefolgt, zunächst unter intellektueller Zugrundelegung des Menière'schen Gedankenganges und der Pathologie seiner Fälle. Das Festhalten an der genannten Symptomentrias führte ursprünglich notwendigerweise zu einer Verwirrrung, da in der grossen Zahl der publizierten Fälle nicht alle vollständig dem von Menière geschaffenen Krankheitsbilde entsprachen, man dagegen diagnostisch stets auf diesen Namen zurückkam. Unter dem Titel „Menière'sche Krankheit“ oder „Menière'sche Symptome“ finden sich daher Beschreibungen von Erkrankungen des Gleichgewichtsapparates sui generis neben Erkrankungen des gleichen Organs, die im Laufe anderweitiger regionärer oder allgemeiner Erkrankungen (eitrige Erkrankung des Gehörorgans

Leukämie, Typhus, Vergiftungen mit Chinin oder Salizylsalzen, Lues u. s. f.) zu Veränderungen im Bogengangapparate geführt haben. Dieser Unsicherheit in der Beurteilung der Erkrankungen des nicht akustischen Labyrinthteiles, die sich schon in der Benennung äusserte, wurde durch die Teilung der Erkrankungsfälle in 2 Gruppen, nämlich in Menière'sche Erkrankung und Menière'sche Symptome nicht gesteuert, indem sodann immer noch unter dem Begriff „Menière'sche Krankheit" Fälle enthalten waren, die viel richtiger als Erkrankungen des statischen Labyrinthabschnittes durch Leukämie oder eitrige Bogengangentzündung usw., etwa auch als Labyrinthabszess oder Labyrinthempyem zu bezeichnen wären. Es ist das Verdienst v. Frankl-Hochwart's, die Unmöglichkeit, an dem Begriffe der „Menière'schen Krankheit" festzuhalten, erkannt zu haben. Er schlug vor, einheitlich überhaupt nur von dem Menière'schen Symptomenkomplex zu sprechen und bei der klinischpathologischen Gruppierung weitere Untersuchungsresultate abzuwarten. Auch Heermann beabsichtigte durch seine Sammelforschung vor Allem in die Benennung Klarheit zu bringen, an einem grösseren Material klinische Details zu beobachten und sie genau zu registrieren. Neben diesen, ich möchte sagen, Utilitätsgründen scheint aber noch ein Moment bei der Löschung des Namens „Menière'sche Krankheit" von Bedeutung: Für alle die vielen Fälle, die als Illustration für diese Krankheit bisher gedient haben, existiert nämlich, wie oben bemerkt wurde, nur ein einziger anatomischer Befund, der des ersten Menière'schen Falles selbst. In diesem, wiederholt ausführlich zitierten Falle handelt es sich um ein junges Mädchen, bei welchem infolge von Erkältung (Reise in einer Winternacht während der Menstruation) plötzlich häufige Schwindelanfälle, Erbrechen, totale Taubheit entstanden waren. Am 5. Tage starb die Patientin, und die Sektion ergab: das Zentralnervensystem intakt und lediglich eine rote plastische Masse (etwa hämorrhagisches Exsudat) im Vorhofe und in den Bogengängen. Eine Todesursache konnte nicht festgestellt werden. Berücksichtigen wir nun die Jahreszahl (1861) der Publikation und andrerseits die neueren Erfahrungen über Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie bezw. Lympho-

matosen, so lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich in diesem ersten Menière'schen Falle keineswegs um eine Erkrankung sui generis gehandelt hat, sondern um eine Erkrankung des Vestibularapparates bei Leukämie unter apoplektischem Einsetzen der Symptome. Der Bestand der Leukämie wurde eben intra vitam nicht erkannt und entging auch der Feststellung bei der Sektion. v. Frankl-Hochwart nimmt übrigens einen ähnlichen Standpunkt ein; er zitiert den anatomischen Befund des Menière'schen Falles und sagt dann: die Nekropsien ähnlicher Fälle sind leider erst spärlich und beschränken sich auf den Leichenbefund bei Leukämie. Die Literatur kennt allerdings noch eine kleine Anzahl ähnlicher Fälle, die aber, was die zugrunde liegende Krankheit anlangt, ebensowenig etwas sagen lassen als der Fall Menière's selbst. Auch die von Heermann unternommene Sammelforschung hat uns in diesem Punkt nicht vorwärts bringen können.

Die Menière'sche Krankheit der älteren Autoren ist somit mit grosser Wahrscheinlichkeit als leukämische Erkrankung zu deuten. Da es nun gewiss nicht angeht, und am allerwenigsten im Sinne Menière's gelegen wäre, gerade für die leukämischen Erkrankungen des Gleichgewichtsapparates den Namen Menière'sche Krankheit aufrecht zu erhalten, so ist er, wie es — wie oben erwähnt worden ist — v. Frankl-Hochwart vorgeschlagen und durchgeführt hat, fallen zu lassen, und es erübrigt nur an dem „Menière'schen Symptomenkomplex" festzuhalten. Man wird also, wenn ich die Beziehung des Menière'schen Symptomenkomplexes zu den Erkrankungen des Vestibularapparates ausdrücken soll, nichts Anderes zu tun haben, als in dem jeweiligen Falle von Erkrankung des statischen Labyrinthabschnittes festzustellen, ob unter Anderem die Menière'sche Symptomentrias sich hierbei gefunden hat oder nicht. Ich glaube darauf besonders hinweisen zu müssen, da einige Autoren auch noch in neuester Zeit, so z. B. auch Heermann in einer kürzlich erschienenen Publikation den Standpunkt vertreten haben, dass der Begriff Erkrankung des statischen Labyrinthabschnittes untrennbar verknüpft sei mit dem des Menière'schen Symptomen-

komplexes. Das ist gewiss nicht der Fall, und ich komme darauf noch im Folgenden zurück.

Eine zweite, für die Pathologie des Gleichgewichtsorgans wichtige Krankheitsgruppe wird dadurch charakterisiert, dass die Veränderungen im Labyrinthe mit der Exaktheit eines Experiments gesetzt und beobachtet werden können. Zu dieser Gruppe gehören:

1. Die Erkrankungen des statischen Labyrinthes*) bei Caissonarbeitern,

2. die Fälle von operativer Verletzung des äusseren Bogenganges und endlich

3. diejenigen Fälle von Eiterung des statischen Labyrinthes, für welche eine anatomische Kontrolle durch die Operation oder Sektion erfolgt ist.

Eine weitere Gruppe von Fällen endlich wird durch die Taubstummen repäsentiert, wobei es darauf ankommt, an den Taubstummen, d. h. an Fällen von Erkrankung des akustischen Labyrinthes das Mitergriffensein, bezw. die Intaktheit des statischen Labyrinthes festzustellen. Von dieser Gruppe sind am ehesten Resultate für die Diagnostik der Erkrankungen des statischen Labyrinthes zu erwarten, weil hier bei dem vorhandenen reichen Material für jede einzelne Frage reihenweise Untersuchungen gemacht werden können und wir nicht auf Kasuistik angewiesen sind.

Die Relation: Ohrerkrankung — statische Labyrintherkrankung ist heute noch fast vollkommen fraglich, wenn wir von dem wiederholt festgestellten Auftreten des Menière'schen oder Pseudo-Menière'schen Symptomenkomplexes (v. Frankl-Hochwart) absehen und die Diagnose einer statischen Labyrintherkrankung auf dem unten erörterten Wege beanspruchen. Wenn wir bedenken, dass gerade die progredienten Erkrankungen des Gehörorgans, die Otosklerose, die Adhaesivprozesse des Mittelohres (Politzer) und die Erkrankungen des schallperzipierenden Apparates in weit vorgeschrittenen Stadien plötzlich mit aller Klarheit einen vollkommenen Defekt des Bogengang-

*) Ich unterscheide im Folgenden, der Kürze des Ausdruckes halber, das Bogengangsystem und den Vorhofsapparat als statisches gegenüber der Schnecke als akustischem Labyrinth.

apparates erkennen lassen, so ist es sicher, dass wir in der klinischen Beobachtung aller dieser Erkrankungsfälle während ihres Verlaufes ein Bild von dem Beginne und dem Fortschreiten der statischen Labyrintherkrankung erhalten werden. Es wird eben in den Anfangsstadien dieser Erkrankungsformen nichts von der schweren Menière'schen Symptomentrias zu erblicken sein, und der Ausbau der klinischen Diagnostik wird es hier erst überhaupt ermöglichen, beginnende Defekte am Bogengang- und Säckchensystem nachzuweisen. Wir gelangen damit zur weiteren Frage: Welche klinischen Erscheinungen sind bei allmählich einsetzender statischer Labyrintherkrankung zu erwarten, und haben wir Aussicht, die klinische Diagnose bis zu diesem Grade zu verfeinern? Die Antwort dieser Frage liefern die Untersuchungsergebnisse an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien, bei welchen neben hochgradigen Defekten oder vollkommener Funktionsuntüchtigkeit des akustischen Labyrinthes sich mehr weniger leichte Veränderungen im statischen Labyrinthe gezeigt haben, Veränderungen, die keineswegs sinnfällig in Erscheinung treten, ja überhaupt erst bei bestimmter Prüfungsanordnung bestimmbar sind. Aus den physiologischen Untersuchungen derartiger Tiere geht auch mit Sicherheit hervor, dass selbst hochgradige Defekte des statischen Labyrinthes in dem gewöhnlichen Verhalten der Tiere nicht unbedingt zum Ausdrucke gelangen müssen. Dieses Tiermaterial bildet bisher und wird auch noch in der nächsten Zukunft den Prüfstein aller Untersuchungsmethoden des pathologisch veränderten, statischen Labyrinthes bilden, und von ihm allein ist ein Aufschluss über die Klinik der Anfangsstadien der Bogengang- und Vorhofserkrankungen zu erwarten. Dieses Untersuchungsmaterial ist aber auch richtiger und bringt klarere Ansichten als das Experiment an vorher ganz gesunden und normalen Tieren, weil wir es in den Grundzügen in dem ersteren Material mit dem Ergebnis eines Naturexperiments zu tun haben, das sich ungezwungen in einige Analogie mit den erworbenen statischen Labyrintherkrankungen beim Menschen bringen lässt und im Vergleich mit dem menschlichen Taubstummenmaterial eine ganze Reihe übereinstimmender Merkmale zeigt.

Resumieren wir somit das Krankenmaterial, welches der klinischen Untersuchung der statischen Labyrintherkrankung zu dienen hat, so ergeben sich folgende Gruppen:

A. Alle Erkrankungsfälle, bei welchen die Menière'sche Symptomentrias auftritt,

B. Erkrankungsfälle des sogenannten Pseudo-Menière'schen Typus v. Frankl-Hochwart's, bestehend im Vorhandensein von 2 der Menière'schen Symptome: Schwindel und Erbrechen bei fehlendem 3. Symptom (Erkrankung des akustischen Labyrinthes),

C. Eitrig entzündliche Erkrankungen des inneren Gehörorgans,

D. Traumatische Verletzungen des Gehörorgans (Politzer), sowie Fälle von progressiver Schwerhörigkeit, bestehend in Erkrankung des akustischen Labyrinthes oder der Labyrinthkapsel,

E. Fälle kongenitaler und acquirierter Taubstummheit.

Für den klinischen Ausbau der Pathologie des statischen Labyrinthes sind nun diese 5 Gruppen keineswegs von gleicher Bedeutung. Die erste Gruppe wird, wie bisher, am klarsten schon klinisch die Symptome der statischen Labyrintherkrankung bieten. Es wird sich in manchen dieser Fälle um schwere Schädigung oder Vernichtung des statischen Labyrinthes handeln, in diesen Fällen wird nie ein Zweifel vorliegen können, ob wir einen derartigen Erkrankungsfall als statische Labyrintherkrankung betrachten müssen oder nicht, indem ja vor Allem das Adjuvans einer gleichzeitigen Erkrankung des akustischen Labyrinthes in diesen sämtlichen Fällen vorliegt.

Weit schwieriger gestaltet sich die klinische Begrenzung der Gruppe B., da ja die beiden charakterisierenden Symptome: Schwindel und Erbrechen bei sehr vielen anderen Erkrankungen auftreten und gewiss nicht ohneweiters auf eine Erkrankung des statischen Labyrinthes bezogen werden müssen. Andererseits liefern die Fälle dieser Gattung, soweit es sich wirklich um Erkrankungen des statischen Labyrinthes handelt, Erscheinungen, die am besten den Ergebnissen der experimentellen Physiologie gerecht werden, da ja wiederholt und vor allen von dem

ersten Untersucher, Flourens, hervorgehoben worden ist, dass Verletzung oder Zerstörung des Bogengang- und Säckchenapparates keine bemerkenswerte Veränderung des Hörvermögens nach sich zieht und wir somit die klinisch-pathologischen Erfahrungen für diesen Teil des Tierexperiments durch die genannte zweite Gruppe der Erkrankungsfälle erhalten.

Es muss allerdings bemerkt werden, dass die aus der pathologischen Anatomie vorliegenden Tatsachen und auch die vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte zu den physiologischen Thesen in einem gewissen Widerspruche stehen. Experimentell-physiologisch und in Analogie damit auch klinisch können wir das statische Labyrinth, bestehend aus dem Bogengang- und Säckchenapparat, ohneweiters vom akustischen Labyrinth, das durch die Schnecke repräsentiert wird, sondern. Normal- und pathologisch-anatomisch ist dies dagegen nicht der Fall. Hier bildet der Bogenapparat mit dem einen, dem ovalen, Sacke ein Ganzes (Pars superior labyrinthi), der Sacculus mit seinen Anhangsgebilden und der Ductus cochlearis ein zweites Ganzes (Pars inferior labyrinthi). Wir sehen dies illustriert in der Phylogenese, durch welche deutlich der phylogenetische Ursprung des Schneckenkanales aus dem Sacculus erwiesen werden kann, in der Entwicklungsgeschichte, welche die Entwicklung der Nervenendstellen im Sacculus und Ductus cochlearis (Macula sacculi und Papilla basilaris cochleae) aus einer gemeinschaftlichen Anlage zeigt (wobei sich auch der Nervus octavus analog verästelt) und wir finden die schönste Bestätigung für diese Tatsache in der pathologischen Anatomie der kongenitalen menschlichen und tierischen Taubheit, indem hier zumeist nicht etwa die Schnecke allein, sondern die ganze Pars inferior, also Schnecke + Sacculus als Ganzes pathologisch verändert gefunden werden.

Ich glaube, dass wir auch bezüglich dieser merkwürdigen unterschiedlichen Verhältnisse von der systematischen Untersuchung klinischer Fälle namentlich dann einen Aufschluss erwarten dürfen, wenn die klinische Beobachtung zur Zeit des Beginnes der Erkrankung einsetzt, lange durchgeführt und eventuell durch die Autopsie des Organs illustriert wird. Es wird z. B. reihenweise die Untersuchung kongenital Taub-

stummer auf geringe Störungen des statischen Labyrinthes durchgeführt werden müssen. Finden sich solche Störungen an einer grossen Zahl von Fällen einwandsfreier kongenitaler Taubheit, so ist dann experimentell zu untersuchen, ob die gefundenen Störungen auf eine Veränderung des Sacculus zurückgeführt werden können bei Intaktheit des übrigen statischen Labyrinthes. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass die kongenitale Taubheit eine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage besitzt, vielmehr ist man gerade derzeit bestrebt, die verschiedenen anatomischen Typen der kongenitalen Taubheit zu eruiren.

Die Gruppe C. der Fälle deckt sich zum Teil mit A. teilweise mit der Gruppe E. Eitrige Entzündung des statischen Labyrinthes kann ja bei foudrojantem Verlaufe und rascher Zerstörung des ganzen Apparates unter dem Auftreten der charakteristischen Menière'schen Symptomentrias einhergehen. Die wenigen nekroskopisch untersuchten Fälle zeigen auch, dass es sich bei Eitereinbruch in das Labyrinth weitaus in der Mehrzahl der Fälle um Vereiterung des ganzen Labyrinthes handelt, und damit finden wir den Übergang zur Gruppe E., da durch eine Labyrinthvereiterung vollkommene Taubheit acquiriert wird und somit bei überlebendem Kranken der Fall in die Gruppe der erworbenen Taubheit gestellt werden muss. Anders verhalten sich die Fälle, bei welchen es entweder von einer Erkrankung der Umgebung aus (centrales Nervensystem oder Mittelohr) zu einer geringen Schädigung, etwa einer Arrosion oder einer circumscripten Erweichung des Labyrinthes gekommen ist, oder gelegentlich einer Warzenfortsatz- oder Gehirnoperation das statische Labyrinth traumatisch verletzt wurde. Von diesen Fällen ist bei genauer klinischer Untersuchung vor Allem eine Förderung der Diagnostik in der Beziehung zu erwarten, dass wir eine Symptomatologie für die Verletzung einzelner Teile des statischen Labyrinthes aufstellen können.*) Zumeist wird es sich in diesen Fällen um eine Erkrankung des lateralen Bogenganges handeln, der sowohl beim Umsichgreifen pathologischer Veränderungen des Mittel-

*) Eine Reihe derartiger von verschiedenen Autoren (Bezold, Körner, Politzer, Schwartze) stammender Beobachtungen liegt vor.

ohres als auch bei zufälliger, operativ-technischer Verletzung des Labyrinthes vor Allem in Betracht kommt. Selten wird eine isolierte Erkrankung dieses oder eines der anderen Bogengänge vorliegen. Bei letzterem Verhalten kommen fast ausschliesslich Kleinhirnabscesse in Frage, welche man manchmal mit eitriger Entzündung oder Empyem eines oder mehrerer Bogengänge verbunden antrifft. Dass hier nur frische Fälle mit raschem Ablaufe der Erkrankung zu berücksichtigen sind ist natürlich, weil ja bei länger dauernder eitriger Entzündung auch nur eines Bogenganges die bestehenden perilympathischen Septen einer Ausbreitung der Eiterung in das ganze Labyrinth gewiss kein Hindernis mehr entgegensetzen können. Von dieser Gruppe der Fälle ist auch Tatsachenmaterial bezüglich der Symptomatologie der unilateralen Erkrankung des Labyrinthes zu erwarten.

Die Gruppen D. und E. unterscheiden sich von den übrigen vor Allem dadurch, dass wir nicht auf Kasuistik angewiesen sind, sondern mehr minder zahlreiches Material für die im einzelnen interessierenden Fragen der Diagnostik, Symptomatologie u. s. f. erwarten können. Bezüglich des Taubstummenmaterials liegen ja manche Fragen bereits von verschiedenen Untersuchern bearbeitet vor. Ist doch der Drehschwindel, der galvanische Schwindel, die statische Orientierung, die Raumorientierung an Serien von Taubstummen von Breuer, Kreidl, Pollak, Matte, Strehl, Alexander u. a. untersucht worden. Neuerdings sind Barany und Alexander beschäftigt, die Orientierung Taubstummer im optischen und haptischen Raume durch psychophysiologische Experimente festzustellen auf dem Boden der von Sachs und Meller für normale Menschen erhobenen Tatsachen der Orientierung.

Die Fälle der Gruppe D. sind aber bisher für die Fragen der statischen Labyrintherkrankung nur insofern herangezogen worden, als sie nach Ablauf mehr weniger langer Zeit durch das Auftreten der Menière'schen Symptomentrias ihre Angehörigkeit zur Gruppe A. erwarben. Trotzdem bieten sie schon vorher der klinischen Untersuchung das beste Material, wenn auch zuzugeben ist, dass für den einzelnen Fall nicht immer das vollständige symptomatologische oder diagnostische Bild geliefert

werden kann. Man wird sich eben, besonders bei den ersten Untersuchungen damit begnügen, grosse zusammenhängende Reihen von Erkrankungsfällen des schallperzipierenden Apparates, von Otosklerose und von chronischen Adhäsivprozessen des Mittelohres auf das Vorkommen bestimmter sinnfälliger oder erst durch eine besondere Versuchsanordnung hervorzurufender Symptome der Erkrankung des statischen Labyrinthes zu untersuchen. Mit der Einführung dieser klinischen Untersuchungen bin ich derzeit beschäftigt, und die eben erwähnten Fälle werden auch, ohne dass sie spontan über Störungen klagen, die auf Veränderungen des statischen Labyrinthes zurückgeführt werden müssen, auf die Intaktheit oder Erkrankung dieses Apparates untersucht werden. Desgleichen dürfte es sich empfehlen, die traumatischen Verletzungen des Gehörorgans (einschliesslich der traumatischen Rupturen) hinsichtlich der Mitbeteiligung des statischen Organs systematisch zu untersuchen.

Wenn ich damit schon ausgedrückt habe, dass ich bezüglich der Heranziehung des Untersuchungsmateriales auf die gangbare Symptomatologie der statischen Labyrintherkrankungen nicht Rücksicht nehme, weil nach meiner Ansicht nur die gröbsten Störungen, die fast auf eine vollkommene Funktionsuntüchtigkeit des Organs hinweisen, andererseits besonders unter der Verwertung der Menière'schen oder Pseudo-Menière'schen Symptome von vornherein viele Fälle von Erkrankungen in diese Gruppe der statischen Labyrintherkrankung gezogen werden, die mit dieser Erkrankung nichts zu tun haben, so hoffe ich besonders aus der systematischen Reihenuntersuchung von Ohrenkranken eine Verfeinerung und Sicherung unseres diagnostischen Apparates zu erhalten.

Damit gelange ich zur Besprechung der diagnostischen Hilfsmittel, die uns an den statischen Labyrintherkrankungen zur Verfügung stehen und die nach ihrer Abstammung verschiedenen Ursprungs sind.

Wir hätten darnach einzuteilen:

A. Diagnostische Hilfsmittel der statischen Labyrintherkrankungen als Resultat der bisherigen, mehr weniger kasuisti-

schen Untersuchungen der Fälle von Menière'schem und Pseudo-Menière'schem Symptomenkomplexe, sowie der oben (S. 10) unter B. und C. genannten Krankheitsformen.

B. Diagnostische Hilfsmittel nach den Ergebnissen der experimentellen Physiologie des statischen Labyrinthes,

C. Diagnostische Hilfsmittel nach der Untersuchung von Thieren mit angeborenen Labyrinthanomalien,

D. Diagnostische Hilfsmittel nach Untersuchungen an Taubstummen unter Berücksichtigung der Miterkrankung des statischen Labyrinthes bei kongenitaler und acquirierter Taubheit.

A. Hier ist vor Allem auf die Untersuchung des Gehörorgans zu verweisen. Dabei spielt die Aufnahme des otologischen Befundes (otoskopischer Befund, Stimmgabelprüfung, Bestimmung der Hörschärfe, subjektive Geräusche u. s. f.) nicht mehr als eine vorbereitende Rolle für die Untersuchung des ganzen Falles. Übereinstimmend haben auch alle Autoren auf die Wichtigkeit der Aufnahme eines genauen Nervenstatus einschliesslich der Untersuchung des Auges (Gesichtsfeld) hingewiesen. Was die Menière'sche Symptomentrias selbst anlangt, so bietet ausserdem auch der Schwindel bedeutendes diagnostisches Interesse. Die Anfälle selbst zu beobachten, ist man bei der Untersuchung des Falles nur selten in der Lage. Sie künstlich durch Herbeiführung einer Aura (und dies ist ja in manchen Fällen möglich) hervorzurufen, wäre gewiss nicht ratsam. Bleibende, durch die Schwindelanfälle gesetzte Defekte liessen sich daher nur in eventuellen Gangstörungen nachweisen, wobei wir allerdings, wenn wir nicht nach einem besonderen diagnostischen Plan vorgehen, wenig Sicheres zu erwarten haben. Aus der Untersuchung labyrinth-pathologischer Tiere haben Kreidl und ich nachweisen können, dass bei sicherer Erkrankung des statischen Labyrinthes bei den gewöhnlichen Bewegungen des Tieres abnorme Erscheinungen nicht auftreten müssen und sehr häufig bei gewöhnlicher Betrachtung sich derartige Tiere vollkommen normal geben. Andererseits aber bieten die Abnormitäten des Ganges bei Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems ein so häufiges und komplexes Symptom, dass es, für sich allein und roh genommen, für die Diagnose keinen allzu

hohen Wert beanspruchen kann. In diagnostischer Beziehung muss auch auf die inneren Organe, besonders auf die Baucheingeweide hingewiesen werden, und endlich kommt noch die diagnostische Möglichkeit e juvantibus in Betracht, auf die mit Recht v. Frankl-Hochwart als wichtig hinweist.

B. Die experimentelle Physiologie des statischen Labyrinthes hat uns eine ganze Reihe Tatsachen erbracht, die diagnostisch verwertet werden können. Schon aus den Untersuchungen von Flourens und aus der grossen Zahl der seither unternommenen experimentellen Versuche an Tieren geht hervor, dass die Erscheinungen, die sich an Verletzungen oder Zerstörungen einzelner Labyrinthteile anschliessen, bis zu einem gewissen Grade soweit charakteristisch sind, dass sie sich sicher im klinischen Bild wiederfinden müssen. Von den klinischen Fällen kommen hier die pag. 8 unter 1—3 genannten Fälle in Betracht, bei welchen allein es sich um solche konstatierbare Verletzungen einzelner Labyrinthabschnitte handelt, und Fälle congenitaler Taubheit, für die wir, wie oben erwähnt worden ist, genügend Anlass haben, häufig eine Intaktheit der Pars superior des Labyrinthes und lediglich eine Veränderung im Sacculus anzunehmen. Es wird sich hier um eine genaue, langdauernde Beobachtung der Kranken und ihres physiologischen Verhaltens handeln auf der Grundlage der Aufnahme eines eingehenden somatischen Status.

Physiologischen Untersuchungen verdanken wir auch die Kenntnis, dass jede experimentelle oder physiologische Reizung des normalen statischen Labyrinthes mit bestimmten Augenbewegungen, Nystagmus und Gegenrollung verbunden ist. Bisher ist dieses Symptom bei Menière'schen Fällen zwar häufig berücksichtigt worden, ich glaube jedoch, dass es nötig sein wird, systematisch alle in Betracht kommenden Fälle auf Nystagmus und Gegenrollung bei Körper- und Kopfdrehung zu untersuchen, am besten auf einem besonders konstruierten Apparate, der diese Drehungen und zugleich eine genaue Beobachtung der Augenbewegungen ermöglicht. Das Paradigma hierfür bildet die Versuchsanordnung, die Kreidl bei seinen Drehungsversuchen Taubstummer verwendet und angegeben hat. Auch die Untersuchung jugendlicher congenital tauber Indivi-

duen oder später Ertaubter kurze Zeit nach Eintritt der Ertaubung erscheint hinsichtlich des statischen Organes aussichtsreich.

C. Die Untersuchung von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien, wie sie von Kreidl und mir durchgeführt worden ist, zeigt uns vor Allem, dass vorhandene, durch einen Defekt des statischen Labyrinthes verursachte Gleichgewichtsstörungen im physiologischen Verhalten der Tiere nicht sinnfälligen Ausdruck erhalten müssen. Das auffallendste Symptom ist noch der breitspurige Gang. Er ist am besten bei Aufnahme der Gangspuren zu beurteilen. An kleinen Tieren kann man sie unschwer erhalten, wenn man die Tiere über berusstes Papier laufen lässt. Beim Menschen empfiehlt sich die Verwendung von sogenannten endlosen Papierstreifen. Der zu Untersuchende steigt, bevor er seinen Gang unternimmt, in ein mit Vaselinumliquidum gefülltes Gefäss. Die Gangspuren werden beim Gange mit geschlossenen Augen und bei solchem mit offenen Augen aufgenommen, und jeder Streifen soll eine Kontrollgangspur eines Normalen aufweisen. Ich lasse dann gewöhnlich sofort nach der Untersuchung die einzelnen Gangspuren mit verschiedenen Farben umziehen, und so erhält man ein bleibendes und gut fixiertes Bild. Aus der Linienverbindung der Fersen oder Fussspitzen ergeben sich dann charakteristische Kurven.

Der Defekt des statischen Labyrinthes tritt vollständig erst in Erscheinung, wenn man die Untersuchungstiere in Körperstellungen bringt oder sie zu Bewegungen veranlasst, die sie nur im Besitze vollkommener Äquilibrierung und statischer Sicherheit festhalten bezw. durchführen können. Bei Tieren kann man die Prüfung leicht dadurch bewerkstelligen, dass man sie über einen Steg oder ein schmales Brett laufen lässt, oder sie inmitten eines Steges postiert, und sie zum Entlaufen veranlasst. Die von Kreidl und mir hierbei gemachten Beobachtungen berechtigen zu dem Satze, dass in statischer Beziehung vollkommen normale Tiere sich unter solchen Umständen mit Erfolg bewegen können. Dagegen stürzen Tiere mit auch nur teilweise erkranktem statischen Labyrinthe ab und sind nicht imstande, sich auf einem solchen Stege

fortzubewegen. Diese Versuchsanordnung auf menschliche Patienten zu übertragen, geht gewiss nicht an, ohne die Patienten zu gefährden. Immerhin aber werden wir hierdurch auf diese Prüfungsmethode als Ganzes hingewiesen. Man wird sich daher bei den klinischen Fällen beschränken müssen, die Ein-Beinstellung, den einbeinigen Gang zu untersuchen, die statische Orientierung auf schiefer Ebene oder unebener Bodenfläche zu prüfen, alles dies mit geschlossenen und offenen Augen und bei möglicher oder ausgeschlossener haptischer Orientierung. Einschlägige, eingehende Untersuchungen liegen von v. Stein vor. Ich kann hier nicht unterlassen, auf einen von mir untersuchten Fall*) hinzuweisen, der in Bezug auf dieses physiologische Verhalten vollkommen dem der labyrinthpathologischen Tiere zu entsprechen scheint. Ein von Geburt Taubstummer, der lange Zeit im Armenhause seines Heimatsortes in N.-Ö. untergebracht war, verliess dasselbe aus unbekannten Umständen und wandte sich nach Wien, um Arbeit zu suchen. Er war bei verschiedenen Betrieben beschäftigt und hat nie einen Gleichgewichtsdefekt aufgewiesen. Zuletzt fand er bei einem Bau Arbeit und stürzte, angeblich in nur wenigen Metern Höhe auf einem Gerüst arbeitend, ab. Die dabei erlittenen Verletzungen (Zerreissung der Urethra) führten zu Pyämie, an welcher der Kranke starb. Bei der anatomischen Untersuchung zeigt sein statisches Labyrinth Veränderungen, die vollkommen dem der Tiere mit angeborenen Labyrinthanomalien, d. h. hier dem der Tanzmäuse entsprechen.

Auch die Durchführung von Turn- und Schwimmübungen (James) wird diagnostisch in Betracht kommen, vor Allem darum, weil sich vielleicht eine empirische Stufenleiter für die Leistungen des statischen Labyrinthes im normalen und kranken Zustand wird gewinnen lassen. Es sei nebenher erwähnt, dass Kreidl und ich Turnversuche an einer Reihe von Taubstummen, allerdings bisher ohne Erfolg, unternommen haben. Es mag von Bedeutung sein, dass alle diese Taubstummen bereits Turnunterricht genossen hatten, so dass durch die Übung eventuell vorhandene Defekte Deckung er-

*) Archiv f. Ohrenheilkunde, 1904.

fahren haben. Hierin lässt sich aus der Untersuchung Taubstummer während der ersten Lebensjahre einiger Aufschluss erwarten.

Endlich wird auch in Analogie mit den Untersuchungen an Tieren der Drehschwindel klinisch untersucht werden müssen. Auch hier kann es sich nicht um Auslösung vollen Drehschwindels, der unter Krämpfen, häufigem Erbrechen verlaufen kann, handeln, und umsomehr muss die Beobachtung hinsichtlich der Anzeichen geringen Schwindels geschärft werden. Ebenso wäre bezüglich des Drehschwindels vor Allem für den normalen Menschen die Reizschwelle zu bestimmen. Hier liegen die Untersuchungen Mach's vor, der Versuchstiere in einem besonderen Apparate, Zyklostat, unter Anderem auch mit sehr geringer Geschwindigkeit gedreht und hierbei genau beobachtet hat. Als auffallendstes Symptom zeigt sich hier, dass die Tiere, wenn die Drehbewegung genügend lange anhält, normalerweise eine der Bewegungsrichtung entgegengesetzte Bewegung antreten, während bei defektem statischen Labyrinth die Tiere ruhig bleiben oder ohne Verfolgung einer bestimmten Richtung umhergehen. Wird die Drehungsgeschwindigkeit erhöht, so neigt das Tier seine Körperaxe gegen die Drehaxe und sucht sich an feste Körper anzuklammern. Diese 3 Erkennungszeichen des normal funktionierenden statischen Labyrinthes bei Körperdrehung können immerhin, wenn ein gut eingerichteter Drehapparat zur Verfügung steht, klinische Verwertung bei Erkrankten finden.

Die unterstützende Rolle, welche die anderen Sinnesorgane bei defektem statischen Organ spielen, geht aus der Beobachtung der Tiere mit defektem statischen Labyrinth nicht vollkommen klar hervor. Soviel ist sicher, dass z. B. Tanzmäuse nach Ausschaltung des Gesichtsorganes (Exstirpation der beiden Bulbi) sich schon kurze Zeit, sogar schon eine Stunde nach der Operation vollkommen verhalten wie vorher. Und auch eine Schädigung des Tastorgans, etwa das Überziehen der Pfoten mit Gummisäckchen, hat keinen augenfälligen Einfluss. Trotzdem aber ist es nötig, in dieser Richtung bei Menschen mit defektem statischen Apparate Versuche anzustellen, d. h. also alle Gleichgewichtsprüfungen auch bei geschlossenen Augen

oder auf dicker, etwa konvexer Sohlenunterlage u. s. f. durchzuführen.

D. Von den Untersuchungsergebnissen an Taubstummen ist vor Allem die Untersuchung auf Drehschwindel und Nystagmus, wie sie Kreidl ausgeführt hat, in die klinische Untersuchung zu übernehmen. Im weiteren Ausbaue wäre auch auf Orientierungsversuche im Wasser zu rekurrieren, die an Taubstummen ausgeführt worden sind. Es wird sich darum handeln, Leute mit erkranktem statischen Organ in einem Wasserbassin, das eine Besichtigung des darin befindlichen Körpers von allen Seiten gestattet, zu beobachten u. z. bei Schwimmbewegungen und selbstverständlich unter Anwendung aller möglichen Vorsichtsmaßregeln bei Tauchen unter Wasser. Für die klinische Verarbeitung solcher Versuche werden auch eine Reihe bereits vorhandener einschlägiger Tierexperimente an Amphibien und Fischen (Kreidl) sowie Beobachtungen am Menschen (James) heranzuziehen sein. Von der Untersuchung der Taubstummen haben wir endlich auch die ersten Resultate über die galvanische Reizung des statischen Labyrinthes und seiner Nervenäste erhalten. Hier liegen von Kreidl und mir Untersuchungen an Taubstummen nach kongenitaler und erworbener Taubheit gesondert, vor, und auch die, gleichfalls von uns ausgeführten, galvanischen Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien haben die Beziehungen des galvanischen Schwindels zur Intaktheit des statischen Apparates unserem Verständnisse näher gebracht. Der galvanische Schwindel muss als eine Reaktion des normal funktionierenden statischen Apparats angesehen werden; ist aber event. unter Anwendung von stärkeren Strömen (bis zu 30 Milliampère) auch an nicht vollkommen funktionsfähigen, überhaupt nicht an zerstörten statischen Organen auslösbar. Eine Untersuchung erheischt noch die galvanische Reaktion bei unilateraler Erkrankung des statischen Organs und eine event. diagnostische Verwertung der in den verschiedenen Fällen nötigen, verschiedenen Stromstärke. Die Frage, ob eine Beziehung zwischen Stromintensität und physiologischem Verhalten des statischen Organs besteht, wonach ein starker Strom bei erkranktem Organe noch eine

positive galvanische Reaktion auszulösen vermag, ist derzeit in ihren Details noch offen. Endlich können wir von der Untersuchung der Taubstummen noch Resultate für die Frage erwarten, inwiefern sich am Menschen die haptische und optische Orientierung bei zerstörtem statischen Apparat ändert. Mit dem experimentellen Studium dieser Frage bin ich derzeit in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Barany beschäftigt. Hier kommen Taubstumme in Betracht, bei welchen die negative galvanische Reaktion ein vollständig zerstörtes statisches Labyrinth anzeigt. Es muss noch dahingestellt bleiben, ob sich aus der Untersuchung haptischer und optischer Orientierung solcher Individuen Schlüsse werden ziehen lassen, die eine klinische Verwendbarkeit dieser Untersuchungsrichtung ermöglichen.

Alle diese diagnostischen Hilfsmittel, die heute zum Teile vollkommen isoliert stehende Untersuchungsmethoden repräsentieren, zum Aufbau einer klinischen Diagnostik der Erkrankungen des statischen Labyrinthes zusammenzufügen, wird der Gegenstand künftiger Arbeit sein. Es wird sich ebensosehr darum handeln, die einzelnen eklatanten Fälle nach jeder Richtung hin zu untersuchen, als die einzelne diagnostische Untersuchungsmethode an Patientenreihen auf ihre Valenz zu prüfen. Nur so können wir hoffen, zum Ausbau der klinischen Pathologie der statischen Labyrintherkrankungen beizutragen.

Literaturverzeichnis.*)

Alexander, Anatomisch-physiologische Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. W. klin. Wochschr. 1902.

Alexander und Kreidl, Über die Beziehungen der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubheit. Pflügers Archiv, Bd. 89.

Alexander und Kreidl, Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth d. Tanzmaus. Pflügers Archiv, Bd. 82 u. 88.

Alexander und Kreidl, Statistische Untersuchungen an Taubstummen. Arch. f. Ohrenhlkde., 1903.

*) Ausführliche Literaturverzeichnisse sind den Werken von v. Frankl-Hochwart und Hartmann beigegeben, auf welche verwiesen wird.

D. Verf.

Bezold, Die Taubstummheit. Wiesbaden, 1902.
Bonnier, L'orientation. Paris-Masson, 1902.
Breuer, Über Bogengänge und Raumsinn. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 68.
Breuer, Studien über den Vestibularapparat. Wien 1903. Sitzungsberichte d. K. Ak. d. Wissenschaften in Wien.
Breuer und Kreidl, Über die scheinbare Drehung des Gesichtsfeldes während der Einwirkung einer Centrifugalkraft. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 70.
Ewald, Zur Physiologie des Labyrinthes. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 41, 44, 59, 63, 67.
v. Frankl-Hochwart, Über Pseudo-Ménière'sche Zustände. W. klin. Wochschr. 1894.
v. Frankl-Hochwart, Der Ménière'sche Symptomenkomplex. Die Erkrankungen des inneren Ohres. Nothnagel's spez. Pathologie u. Therapie, XI. Bd., 2, 1895.
Gradenigo, Schwartze's Handbuch d. Ohrenhlkde.
Grazzi, La malattia di Ménière e la sua cura. Gazz. d. osp. Milano 1882.
Hartmann, Die Orientierung. Leipzig 1902.
Heermann, Aufforderung zu einer Sammelforschung über den Menièreschen Symptomenkomplex. Sammlung zwangloser Abhandlungen etc. V. Bd. Heft 3.
Heermann, Welche therapeutischen Maßnahmen indiziert der Menièresche Symptomenkomplex? Therapie d. Gegenwart 1901.
Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinthes. Pflüger's Archiv Bd. 51, 1902.
Heermann, Über den Menièreschen Symptomenkomplex. Sammlung zwangloser Abhandlungen etc. 1903.
Matthes, Über Menière'sche Krankheit bei chron. progress. Schwerhörigkeit. Inaug.-Diss. Strassburg i. E. 1902.
Ménière, Sur une forme de surdité grave dépendant d'une lésion de l'oreille interne. Bull. de l'Acad. 1861.
Ménière, Memoire sur les lésions de l'oreille interne etc. Gaz. médic. 1861.
Mygind, Taubstummheit. Kopenhagen 1894.
Panse, Schwindel. Zeitschr. f. Ohrenhlkde. Bd. XLI. 1902.
Politzer, Arch. f. Ohrenhlkde. 1865, Bd. II.
Politzer, Über Ankylose des Steigbügels im ovalen Fenster. Allgem. W. med. Zeitung 1862.
Politzer, Über Läsion des Labyrinthes. Arch. f. Ohrenhlkde., II. Bd.
Politzer, Menièrescher Symptomenkomplex infolge traumatischer Labyrinthläsion. Arch. f. Ohrenhlkde. 1896.
Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 4. Aufl. 1901.
Sachs, Über die Beziehungen zwischen den Bewegungen der Augen und denen des Kopfes. Zeitschrift f. Augenhlkde. Bd. III.
Sachs und Meller, Untersuchungen über die optische und haptische

Lokalisation bei Neigungen um eine sagittale Achse. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, 1903, Bd. 31.

Schwartze, Kleine Mitteilungen. Arch. f. Ohrenhlkde. II. Bd.

Spira, Die Erschütterungen des Ohrlabyrinthes. Klin. Vorträge etc. von Haug. 1901.

v. Stein, Die Lehren von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinthes. Jena 1894.

v. Stein, Zeitschr. f. Ohrenhlkde. Bd. 27.

v. Stein, Les Desordres de l'equilibre causés par les maladies du Labyrinth. Annales des mal. de l'oreille etc. 1900.

Strubell, Menièrescher Symptomenkomplex mit Anosmie und Ageusie. W. klin. Wochschr. 1903.

Trousseau, Medizin. Klinik des Hôtel Dieu (übersetzt v. Niemayer). 1868, III. Bd.

Urbantschitsch, Schwartze's Handbuch d. Ohrenhlkde.

Zuckerkandl-Erben, Zur Physiologie der willkürlichen Bewegungen. W. klin. Wochschr. 1898.

Heynemann'sche Buchdruckerei, Gebr. Wolff, Halle a. S.

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.
In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen.
Herausgegeben von
Dr. **Gustav Heermann.** Privatdozenten in Kiel.
VIII. Band, Heft 4/6.

Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute.

II.

Die Erkrankungen im Subduralraum und die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute.

Von

Stabsarzt Dr. **Hölscher**
in Ulm.

Mit einer Tabelle.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1905.

Abonnements-Preis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.
Einzelpreis dieses Heftes Mk. 3,—.

Verlagsbuchhandlung Carl Marhold in Halle a. S.

Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute.

I.

Die Erkrankungen an der Aussenfläche der harten Hirnhaut.

Von

Stabsarzt Dr. **Hölscher** in Ulm.

Mit 1 Tabelle.

Preis Mk. 2,50.

Ärztliche Fortbildungs-Vorlesungen.

Von

Dr. Maximilian Bresgen,

Nasen-, Ohren-, Lungen- und Hals-Arzt in Wiesbaden.

I. Die frischen Entzündungen der Nasenhöhlen.
II. Die Dauerentzündungen der Nasenhöhlen.
III. Die frischen Entzündungen der Rachenhöhle.
IV. Die Dauerentzündungen der Rachenhöhle.
V. Die frischen Entzündungen des Kehlkopfes und der Luftröhre.
VI. Die Dauerentzündungen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Preis Mk. 3,—.

Rhino-pharyngologische Operationslehre

mit Einschluss der Elektrolyse

für Aerzte und Studierende.

Von

Dr. R. Kafemann,

Privatdozent an der Universität Königsberg i. Pr.

II. vielfach vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit ca. 140 Abbildungen im Text.

Preis Mk. 5,—.

Ophthalmologische Operationslehre

speziell für

prakt. Aerzte und Landärzte.

Herausgegeben von

Dr. med. **Eugen Heymann,**

Augenarzt in Riga.

Mit 135 Abbildungen im Text.

Preis Mk. 5,60.

Die
otogenen Erkrankungen der Hirnhäute.

II.
Die Erkrankungen im Subduralraum und die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute.

Von

Stabsarzt Dr. **Hölscher**
in Ulm.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1905.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.

In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte

begründet von

Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft

der Herren Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden, Dr. Th. S. Flatau in Berlin, Dr. W. Freudenthal in New-York, Dr. Max Hagedorn in Hamburg, Dr. Hölscher, Stabs- und Bataillonsarzt in Ulm a. D., Sanitätsrat Dr. Hopmann in Köln, Privatdozent Dr. Kafemann in Königsberg i. Pr., Dr. R. Kayser in Breslau, Prof. Dr. Kirchner in Würzburg, Hofrat Dr. Krieg in Stuttgart, Prof. Dr. L. Stacke in Erfurt, Prof. Dr. Strübing in Greifswald, Privatdozent Dr. H. Suchannek in Zürich, Dr. E. Winckler in Bremen

herausgegeben

von

Dr. Gustav Heermann,

Privatdozenten in Kiel.

VIII. Band, Heft 4/5.

Spezielle anatomische Vorbemerkungen.*)

Entsprechend den kapillären Lymphspalten zwischen den Schädelknochen und der Aussenfläche der harten Hirnhaut, dem sogenannten Cavum epidurale — dem Sitz der Extraduralabszesse — findet sich auch zwischen der Innenfläche der harten Hirnhaut und der Spinnwebenhaut ein spaltförmiger Lymphraum, das Cavum subdurale. Unter normalen Verhältnissen enthält auch dieser Spaltraum nur eine geringe Menge Flüssigkeit. Die ihn bildenden einander zugekehrten Flächen der harten Hirnhaut und der Spinnwebenhaut sind glatt und mit Endothel bekleidet. Zwischen Subdural- und Epiduralraum wird eine Verbindung durch die Lymphspalten der harten Hirnhaut gebildet.

Die Spinnwebenhaut umgibt locker das Gehirn als Ganzes und geht — abgesehen von den grossen Gehirnspalten, in welche auch die Fortsätze der harten Hirnhaut hineindringen — nicht in die Furchen hinein, sondern überspannt dieselben von Windung zu Windung, während die weiche Hirnhaut, die Leptomeninx, sich in das Innere aller Furchen hineinsenkt und überall innig mit der Gehirnoberfläche verbunden ist. Auf diese Weise entsteht zwischen den beiden weichen Häuten ein unregelmässiger Zwischenraum; dieser wird durch zahlreiche zwischen jenen ausgespannte Bindegewebszüge in verschieden grosse Kammern geteilt, welche Subarachnoidealräume, oder nach Virchow, der Arachnoidea und Pia als eine einzige Haut zusammenfasst, Arachnoidealräume genannt werden. Auf der Convexität sind diese auch mit Lymphe angefüllten Hohlräume nur klein, dagegen erreichen sie an der Gehirnbasis eine beträchtliche Grösse und werden hier sogar

*) Anmerkung: Weiteres siehe Teil I Band VII dieser Sammlung.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der

Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.

In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft

der Herren Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden, Dr. Th. S. Flatau in Berlin, Dr. W. Freudenthal in New-York, Dr. Max Hagedorn in Hamburg, Dr. Hölscher, Stats- und Bataillonsarzt in Ulm a. D., Sanitätsrat Dr. Hopmann in Köln, Privatdozent Dr. Kafemann in Königsberg i. Pr., Dr. R. Kayser in Breslau, Prof. Dr. Kirchner in Würzburg, Hofrat Dr. Krieg in Stuttgart, Prof. Dr. L. Stacke in Erfurt, Prof. Dr. Strübing in Greifswald, Privatdozent Dr. H. Suchannek in Zürich, Dr. E. Winckler in Bremen

herausgegeben

von

Dr. Gustav Heermann,
Privatdozenten in Kiel.

VIII. Band, Heft 4/5.

Spezielle anatomische Vorbemerkungen.*)

Entsprechend den kapillären Lymphspalten zwischen den Schädelknochen und der Aussenfläche der harten Hirnhaut, dem sogenannten Cavum epidurale — dem Sitz der Extraduralabszesse — findet sich auch zwischen der Innenfläche der harten Hirnhaut und der Spinnwebenhaut ein spaltförmiger Lymphraum, das Cavum subdurale. Unter normalen Verhältnissen enthält auch dieser Spaltraum nur eine geringe Menge Flüssigkeit. Die ihn bildenden einander zugekehrten Flächen der harten Hirnhaut und der Spinnwebenhaut sind glatt und mit Endothel bekleidet. Zwischen Subdural- und Epiduralraum wird eine Verbindung durch die Lymphspalten der harten Hirnhaut gebildet.

Die Spinnwebenhaut umgibt locker das Gehirn als Ganzes und geht — abgesehen von den grossen Gehirnspalten, in welche auch die Fortsätze der harten Hirnhaut hineindringen — nicht in die Furchen hinein, sondern überspannt dieselben von Windung zu Windung, während die weiche Hirnhaut, die Leptomeninx, sich in das Innere aller Furchen hineinsenkt und überall innig mit der Gehirnoberfläche verbunden ist. Auf diese Weise entsteht zwischen den beiden weichen Häuten ein unregelmässiger Zwischenraum; dieser wird durch zahlreiche zwischen jenen ausgespannte Bindegewebszüge in verschieden grosse Kammern geteilt, welche Subarachnoidealräume, oder nach Virchow, der Arachnoidea und Pia als eine einzige Haut zusammenfasst, Arachnoidealräume genannt werden. Auf der Convexität sind diese auch mit Lymphe angefüllten Hohlräume nur klein, dagegen erreichen sie an der Gehirnbasis eine beträchtliche Grösse und werden hier sogar

*) Anmerkung: Weiteres siehe Teil I Band VII dieser Sammlung.

zu förmlichen Lymphcisternen. Die grösste von diesen ist die Cisterna cerobello - medullaris, welche dadurch entsteht, dass sich die Arachnoidea von der hinteren Fläche des verlängerten Marks über die Fissura transversa cerebelli hinweg zur unteren Kleinhirnfläche hinüberspannt. Von der vorderen Fläche des verlängerten Marks geht die Spinnwebenhaut nach seitwärts zum Kleinhirn hinüber, überbrückt vom oberen Rand der Brücke aus die Corpora mammillaria und spannt sich seitwärts zu dem Schläfenlappen bezw. nach vorwärts zu dem Stirnlappen hinüber. Durch den hierdurch gebildeten grossen subarachnoidealen Raum ziehen die Anfänge der austretenden Gehirnnerven und die Arteria basilaris. In ihrer Gesamtheit bilden die Lymphcisternen an der Basis eine Art Wasserpolster für das Gehirn.

Die subarachnoidealen Lymphräume stehen unter einander und mit dem subarachnoidealen Medullarsack in direkter Verbindung, dagegen besteht eine solche mit dem Subduralraum nicht, auch nicht an den Durchtrittsstellen der Nerven, da diese von kurzen röhrenförmigen Fortsätzen der Spinnwebenhaut umgeben sind. Gleichwohl kann ein Flüssigkeitsaustausch zwischen Subarachnoideal- und Subduralraum stattfinden. Auf der Oberfläche der Spinnwebenhaut finden sich an der Convexität eigentümliche gestielte Zotten, welche meist in grösseren Gruppen zusammenstehen und die sogenannten Pachionischen Granulationen bilden. Am stärksten sind sie entlang dem Sinus sagittalis superior der harten Hirnhaut ausgebildet. Die Zotten gehen durch den Subduralraum hindurch und bohren sich gleichsam in die harte Hirnhaut hinein. Mit ihrem freien Ende ragen sie in den grossen Längsblutleiter oder in mit diesem zusammenhängende venöse Lakunen der harten Hirnhaut hinein. Im Inneren enthalten die Zotten Hohlräume, welche mit den subarachnoidealen Räumen in Verbindung stehen. Vom Subarachnoidealraum in die Zotten eingepresste Flüssigkeit dringt durch die dünnen Wandungen in den Blutleiter oder in die venösen Lakunen in seiner Umgebung, kann aber auch durch den im Subduralraum liegenden Teil der Zotte in den Subduralraum übertreten.

Nach Macewen[1]) kann bei Drucksteigerungen im Subarachnoidealraum durch die Zotten ein direkter Abfluss von

Cerebrospinalflüssigkeit in die Blutleiter erfolgen, während bei Druckverminderung umgekehrt Serum aus diesen aufgesaugt wird. An der Gehirnbasis erfolgt der Abfluss aus den Subarachnoidealräumen durch Lymphgefässe, welche durch die Gefäss- und Nervenlöcher austreten.

Unter normalen Verhältnissen enthalten die Subarachnoidealräume beim Erwachsenen etwa 50—60 g Flüssigkeit.

Gefässe und Nerven verzweigen sich anscheinend in der Spinnwebenhaut nicht, sondern treten nur durch sie hindurch.

Im Gegensatz hierzu enthält die weiche Hirnhaut einen grossen Reichtum an Blutgefässen, welche vorwiegend zur Ernährung des Gehirns selbst bestimmt sind. Die Pia umkleidet die Oberfläche des Gehirns als dünne, zarte Lage und schiebt sich immer in inniger Verbindung mit der Gehirnoberfläche bleibend in alle Furchen bis zu ihrem Grunde hinein. Nach Maceven sind alle in das Gehirn eintretenden Gefässe von einer aus Piafasern gebildeten Umhüllung bekleidet, so dass die Pia in die Gehirnrinde selbst mit eindringt.

Fortsätze der weichen Hirnhaut dringen auch in die im Innern des Gehirns liegenden sogenannten Gehirnhöhlen oder Kammern ein. Die weiche Hirnhaut bildet zunächst in die Fissura cerebelli transversa eingehend den unteren Teil der hinteren Wand der vierten Gehirnkammer. Es finden sich hier nahezu an der tiefstgelegenen Stelle der Hirnhöhlen 3 Öffnungen, eine mittlere (Foramen Magendii) und 2 seitliche, welche eine freie Verbindung zwischen den Gehirnkammern und den Subarachnoidealräumen bilden und einen Austausch der darin enthaltenen Flüssigkeit ermöglichen. An ihrer Innenfläche trägt die Tela chorioidea des vierten Ventrikels gelappte, zottenförmige Fortsätze, den Plexus choriodeus, dessen freie Enden durch die genannten Öffnungen in die Subarachnoidealräume heraushängen.

Der vierte Ventrikel steht mit dem dritten durch einen engen Kanal, Aquaeductus cerebri (Sylvii) in Verbindung. Die Decke der dritten Kammer, Tela chorioidea ventriculi tertii, wird ebenfalls durch einen Fortsatz der weichen Hirnhaut, welcher von der Fissura cerebri her vordringt, gebildet. Beider-

seits neben der Mittellinie hängen von der Decke gleichfalls zottenförmige Fortsätze, das Adergeflecht des dritten Ventrikels, herab. Die äusseren Stränge desselben erstrecken sich beiderseits in die Seitenkammer als Adergeflecht der Seitenkammer hinein. Die Verbindung zwischen der dritten Kammer und den Seitenkammern wird durch das Foramen interventriculare (Monroi) gebildet.

Die 4 Gehirnkammern, welche unter normalen Verhältnissen, enge, etwas Lymphe enthaltende Hohlräume sind, bilden im Innern des Gehirns ein Höhlensystem, welches nach aussen in direkter Verbindung mit den Subarachnoidealräumen steht.

Wir haben also 2 grosse Systeme von Lymphräumen, das äussere zwischen der harten Hirnhaut und der Aussenfläche der Spinnwebenhaut, das innere aus den Subarachnoidealräumen und den Gehirnkammern bestehend. Das innere System setzt sich nach abwärts im Zentralkanal bezw. dem Subarachnoidealsack des Rückenmarks fort, das äussere geht entsprechend in den Lymphraum zwischen Dura und Arachnoidea des Rückenmarks über. Beide Systeme stehen durch den im Subduralraum liegenden Teil der Zotten der Spinnwebenhaut mit einander in einer indirekten Verbindung.

Die weiche Hirnhaut enthält Nerven vom Sympathicus und von den Gehirnnerven, ausgenommen den I., II., IV., VIII. und XII.

Im Gegensatz zu der dicken und derben harten Hirnhaut sind die weichen Häute zarte, dünne Membranen, die einem Entzündungs- oder Eiterungsprozess in der Regel keinen Widerstand leisten können.

Die Lumbalpunktion.

Die Lumbalpunktion ist durch Quincke zuerst ausgeführt und (1891) beschrieben worden. Sie stellt eine Punktion des spinalen Subarachnoidealsackes im Bereiche der mittleren Lendenwirbel dar. Die Punktion ist hier ohne Gefahr für das Rückenmark auszuführen, welches zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel aufhört, während der weite Subarachnoidealsack tiefer hinabreicht. Eine Verletzung der in dem Ende des Sackes befindlichen Cauda equina ist nicht zu be-

fürchten, da ihre Fäden frei in der Flüssigkeit hängen und deshalb der Nadel ausweichen können.

Die Punktion wird nach Quincke in der linken Seitenlage des Patienten gemacht. Der Patient liegt nahe dem Bettrande stark nach vorne gebeugt und das Kinn den angezogenen Knieen möglichst genähert. Durch die starke Krümmung der Wirbelsäule wird eine möglichst grosse Erweiterung der Zwischenbogenräume und ein Auseinanderweichen der Dornfortsätze erreicht. Die Seitenlage scheint für die Punktion vorteilhafter als die von anderer Seite vorgeschlagene sitzende Stellung des Patienten. Als Einstichstelle wird der Zwischenbogenraum unterhalb des III. oder IV. Lendenwirbels gewählt.

Am einfachsten ist die Punktion bei Kindern, deren schlanke Wirbelbogen einen weiten, etwa rautenförmigen Zwischenraum haben. Man sticht in der Mitte zwischen zwei Dornfortsätzen genau in der Mittellinie gerade von hinten nach vorne ein und kommt in einer Tiefe von 1—2 cm, je nach der Dicke der Weichteile leicht in den Durasack. Beim Erwachsenen kann die Punktion unter Umständen grössere Schwierigkeiten machen. Es empfiehlt sich auch hier zunächst einen Punktionsversuch in der Mittellinie zu machen. Die Tiefe, in welcher der Rückenmarkssack erreicht wird, ist infolge der stärkeren Entwicklung von Muskeln, Bändern und Knochen eine beträchtlich grössere, sie beträgt in der Regel 4—6 cm, kann aber nach Quincke bei besonders starken Personen bis zu 10 cm gross werden. Die Nadel darf nie gewaltsam, sondern immer nur vorsichtig tastend eingestochen werden.

Das Durchstechen der Ligamenta interspinalia ist infolge der grösseren Festigkeit und Derbheit derselben häufig deutlich zu fühlen, mitunter sind dieselben aber auch so stark, dass es nicht gelingt sie zu durchstechen. Der Einstich ist dann $^1/_2$ bis 1 cm rechts von der Mittellinie zu versuchen; die Nadel muss hierbei leicht gegen die Mittellinie geneigt werden. Grössere Schwierigkeiten können auch dadurch entstehen, dass die Dornfortsätze anstatt horizontal zu verlaufen, stärker nach unten geneigt sind, oder an ihrer Spitze einen haken-

förmig nach unten gekrümmten Fortsatz haben, wodurch der Zwischenbogenraum teilweise verdeckt wird. Kommt man in solchen Fällen bei geradem Einstechen der Nadel in der Mittellinie nicht zum Ziel, muss man ihr entweder eine leichte Neigung kopfwärts geben, oder wenn es auch so nicht gelingt, den Zwischenbogenraum zu erreichen, seitlich von der Mittellinie einstechen.

Zur Ausführung der Punktion sind von Quincke 4—10 cm lange und 0,8—1,6 mm dicke Hohlnadeln angegeben worden, deren zum Fassen handlich geformtes Ansatzstück durch einen gut passend eingeschliffenen, hohlen Metallkonus mit einem engen Gummischlauch und Glasrohr behufs Ablesung des Drucks verbunden werden kann. Die Nadeln selbst haben von der dünnsten Nummer abgesehen einen gut passenden an der Spitze schräg abgeschliffenen Stahlmandrin, der ein Verstopfen der Nadel durch Gewebspartikelchen verhindern soll.

Ist die Nadel in den Wirbelkanal eingedrungen, wird der Mandrin entfernt und nötigenfalls die Nadel noch vorsichtig verschoben bis Flüssigkeit abtropft. Um den Druck derselben zu messen, wird der Nadelansatz durch den Konus mit Gummischlauch und Glasrohr verbunden. Bei senkrechter Haltung der Glasröhre wird dann die Höhe des Flüssigkeitsspiegels über der Einstichstelle mit einem Massstab gemessen. Der gefundene Abstand zeigt den bestehenden Druck an, welcher normal bei der Seitenlage 40—60 mm beträgt. Durch Pressen oder verstärkte Herztätigkeit kann er auch ohne Vermehrung der Serummenge infolge Blutstauung oder stärkeren Blutandrangs zum Kopf erhöht werden. Zur Bestimmung des wirklichen Drucks ist deshalb vollkommene Ruhe des Patienten abzuwarten. Hierauf wird das Glasrohr so weit gesenkt, dass die Flüssigkeit langsam abtropfen kann. Zur Bestimmung ihrer Menge wird dieselbe in einem kleinen gläsernen Meßzylinder aufgefangen. Ein zu rasches Abfliessen der Flüssigkeit ist zu vermeiden, da hierdurch unter Umständen gefährliche Raumverschiebungen im Schädelinnern eintreten können. Ebenso empfiehlt sich ein Ansaugen der Flüssigkeit nicht.

Mit der Flüssigkeitsentziehung wird aufgehört, sobald der

Abfluss langsamer wird, oder der Druck auf 40 mm Höhe gefallen ist, oder wenn irgend welche üblen Nebenerscheinungen auftreten. Die Nadel wird herausgezogen und die Einstichöffnung durch ein Pflaster verschlossen. Die noch in Gummischlauch und Glasrohr enthaltene Flüssigkeit wird zu der im Meßzylinder befindlichen gegossen. Die Menge, der durch die Punktion entleerten Flüssigkeit kann bei Vermehrung des Liquors bis zu 100 cbcm betragen. Meistens handelt es sich aber nur um beträchtlich geringere Mengen, 10—15 cbcm. Fliesst nichts aus der Nadel ab, ist man entweder noch nicht in den Rückenmarkssack eingedrungen, oder die Lichtung der Nadel ist verstopft, oder, was nur selten vorkommt, die Lumbalflüssigkeit hat durch die Entzündung eine sulzige Beschaffenheit angenommen.

Unter normalen Verhältnissen ist der Liquor cerebrospinalis eine wasserhelle klare Flüssigkeit, welche nicht gerinnt und bei einem spezifischen Gewicht von 1007, einen Eiweissgehalt von 0,2—0,5 $^0/_{00}$ hat. Bei Entzündungen kann der Eiweissgehalt bis auf etwa 3 $^0/_{00}$ steigen und die Flüssigkeit gerinnen. Je nach der Art des entzündlichen Prozesses kann der Liquor leicht bis stark eitrig getrübt sein. In beiden Fällen kann er auch Bakterien enthalten.

Um bei starker Flüssigkeitsvermehrung den Abfluss des Liquors für einige Zeit zu sichern, hat Quincke den Rückenmarkssack in einem Zwischenbogenraum aufgeschlitzt. Von Wynter und Phelps ist zur Erreichung desselben Zwecks einigemale eine Dauerkanüle eingelegt worden.

Üble Nebenerscheinungen verschiedener Art sind in einer Anzahl von Fällen beobachtet worden. Sie werden wohl stets durch zu starke Druckschwankungen im Schädelinnern herbeigeführt. Es ist deshalb die Entleerung der Flüssigkeit nur langsam und vorsichtig ohne Aspiration vorzunehmen, auch darf nicht so viel entleert werden, dass der Druck zu sehr sinkt. Eine mehrfache Kontrolle der Druckhöhe während des Abfliessens ist deshalb nötig, einfaches Ablaufenlassen des Liquors durch eine gewöhnliche Hohlnadel ist entschieden zu verwerfen. Während der Vornahme der Punktion ist Puls usw. aufs sorgfältigste zu kontrollieren.

An vorübergehenden üblen Nebenerscheinungen sind zu erwähnen Rücken- und Kopfschmerzen, Schmerzen und Schwäche in den Beinen, Übelkeit, Taubheit und subnormale Temperaturen.

Schlimmere Folgen können eintreten, wenn durch Raumverschiebungen im Schädel infolge Ablassens des Gehirnwassers zarte Verklebungen der weichen Häute, welche bis dahin eine Lokalisation der Eiterung bewirkten, sich lösen, indem dann aus der begrenzten Eiterung eine schwere diffuse Leptomeningitis wird. Bei älteren festen Verklebungen ist, wie mein Fall R. zeigt, diese Gefahr nicht zu befürchten. Durch den Abfluss des Hirnwassers kann auch ein Durchbruch von Hirnabszessen beschleunigt oder direkt herbeigeführt werden. Die Folge des Durchbruchs ist eine Leptomeningitis oder direkt der Tod. Wenn in solchen Fällen der Ausgang auch ohne Lumbalpunktion in nicht zu langer Zeit der gleiche gewesen wäre, ist ein Todesfall im unmittelbaren Anschluss an einen zunächst vielleicht nur zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Eingriff doch eine besonders in der Privatpraxis sehr unangenehme Sache. Einem derartigen unangenehmen Ereignis entging ich kürzlich nur durch Zufall. Von einem Kollegen in der Nähe Ulms war ich zur Operation eines Falles von, wie die Sektion ergab, tuberkulösem Gehirnabszess zugegezogen worden. An dem Vorhandensein eines Abszesses konnte nicht gezweifelt werden, jedoch war nicht auszuschliessen, ob nicht nebenher auch noch eine tuberkulöse Hirnhautentzündung bestand. Zur genaueren Beobachtung wurde der Kranke deshalb in die Ulmer Privatklinik Sanitas verbracht. Er überstand den mit aller Vorsicht ausgeführten Transport gut und fühlte sich den nächsten Tag verhältnismässig wohl. Am darauffolgenden Tage wollte ich die Lumbalpunktion machen. Am Morgen desselben trat jedoch der Tod infolge Durchbruchs des Abszesses in den Seitenventrikel ein. Nach dem Sektionsbefund war anzunehmen, dass eine 1 oder 2 Tage früher gemachte Lumbalpunktion einen Durchbruch des Abszesses direkt hätte herbeiführen können.

Häufiger als bei otogenen Komplikationen ist bei Hirngeschwülsten ein plötzlicher Tod auf die Lumbalpunktion gefolgt. Es trat eine plötzliche Atmungslähmung ein, während

das Herz noch längere Zeit, besonders bei Anwendung künstlicher Atmung, weiter arbeitete. Böninghaus[10]) macht aber wohl mit Recht darauf aufmerksam, dass es doch zweifelhaft sei, ob die Punktion diesen Ausgang in allen Fällen wirklich direkt herbeigeführt habe, da bei Hirngeschwülsten ein plötzlicher Tod auch ohne jeden Eingriff nicht selten sei.

Einen entsprechenden Fall habe ich selbst beobachten können. Ein 13jähriges, an nicht durchgebrochenem Kleinhirnabszess leidendes Mädchen starb in meiner Gegenwart plötzlich an einer Atmungslähmung, nachdem es gerade vorher sein Frühstück mit grösstem Appetit verzehrt hatte, ohne dass auch nur der geringste Kampf vorhergegangen wäre. Das Herz schlug unter Anwendung von künstlicher Atmung usw. noch etwa $^1/_2$ Stunde weiter. Wäre in diesem Falle zufällig an demselben oder dem vorhergehenden Tage eine Lumbalpunktion gemacht worden, wäre ihr jedenfalls die Schuld an dem Ausgange gegeben worden.

Als Gefahren bei Anwendung der Lumbalpunktion in der Behandlung von otogenen Komplikationen kommen in Frage 1. Die Möglichkeit einer Lösung von frischen Verklebungen der weichen Hirnhäute um begrenzte Eiterungen und 2. die Möglichkeit des Durchbruchs eines Gehirnabszesses. Wenn sich auch bei vorsichtiger Ausführung der Punktion diese Gefahren mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit vermeiden lassen, ist die Punktion doch immerhin nicht als ganz harmloser und gleichgültiger Eingriff anzusehen und deshalb ihre Anwendung nur in solchen Fällen zulässig, in denen ein diagnostischer oder therapeutischer Erfolg davon zu erwarten ist. Körner warnt besonders davor, unmittelbar vor einer Operation durch Abzapfen von Hirnwasser Raumverschiebungen herbeizuführen, da dadurch die Gefahren der Aufmeisselung bei sklerotischem Knochen gesteigert würden.

Die Frage, ob die Punktion in Narkose oder ohne Narkose ausgeführt werden soll, lässt sich nicht leicht prinzipiell entscheiden. Es kommt immer auf die Verhältnisse des einzelnen Falls an. Bei benommenen Kranken ist eine Narkose überflüssig, ebenso kann bei ruhigen, nicht sehr empfindlichen

Personen davon abgesehen und mit Lokalanästhesie operiert werden. Ich habe mit gutem Erfolg etwa 1 cbcm Schleichsche Lösung in die Weichteile in der Punktionsrichtung eingespritzt. Bei unruhigen ängstlichen Kranken wird sich dagegen wohl die Anwendung der Narkose empfehlen, um derartige unangenehme Zwischenfälle, wie das von Gumprecht beschriebene Abbrechen der Punktionsnadel infolge Hebens eines unruhigen Kranken zu vermeiden. Die Narkose erfordert besondere Vorsicht.

Dass die Punktion nur unter Beobachtung der peinlichsten Asepsis ausgeführt werden darf, bedarf wohl kaum einer besonderen Erwähnung.

Die Lumbalpunktion entleert zunächst Flüssigkeit aus dem Rückenmarkssack und bei Abfluss einer grösseren Menge auch aus den Subarachnoidealräumen des Gehirns. Ein Abfluss aus den Hirnhöhlen kommt wohl nur in Frage, wenn Vermehrung der Flüssigkeit in denselben besteht. Bedingung ist dann noch, dass die Öffnungen nicht verlegt sind. Bei einem alleinigen Hydrocephalus internus, der nur bei Ventrikelabschluss möglich ist, kann eine Entleerung von Flüssigkeit durch die Lumbalpunktion nicht erfolgen. Zu diesem Zwecke ist die Ausführung der Ventrikelpunktion von einer Schädelöffnung aus vorzunehmen.

Die Pachymeningitis interna und der subdurale Abszess.

Als Pachymeningitis interna können wir jede Erkrankung des inneren Blattes der harten Hirnhaut bezeichnen, bei welcher sich an der freien Innenfläche derselben entzündliche Veränderungen irgend welcher Art finden. Nach Alexander[3]) liegt eine Pachymeningitis interna schon vor, wenn die Innenfläche der harten Hirnhaut gelb und matt erscheint. In vorgeschritteneren Stadien der Erkrankung können zu der Verfärbung entzündliche Auflagerungen hinzukommen, zunächst ohne dass der freie Subduralraum oder die weichen Hirnhäute mit befallen werden und ohne dass sich Verklebungen zwischen der harten und den weichen Häuten bilden. Da wie oben erörtert, der Subduralraum nur einen schmalen Spalt bildet und bei der Beschaffenheit der weichen Hirnhäute ist es ohne weiteres klar, dass es sich bei der Pachymeningitis interna in der Regel nicht um eine Dauererkrankung, wie bei den Entzündungen an der Aussenseite der harten Hirnhaut, sondern nur um einen mehr oder weniger kurzen Übergangszustand handeln kann. Eine ausgedehntere Pachymeningitis interna allein ist deshalb ein höchst seltener Befund.

Alexander[3]) beschreibt einen derartigen, soweit mir die Literatur zugängig gewesen ist, einzig dastehenden Fall aus der Klinik Politzer's. Die Sektion einer an otogener Pyämie nach Sinusthrombose verstorbenen Frau ergab: „Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist an 6 länglich runden, im Durchschnitt $1^1/_2$ cm breiten und $2^1/_2$ cm langen Partien gelbweiss verfärbt, matt und mit zarten, stellenweise fibrinösen, an anderen Stellen fibrinös-eitrigen Gerinseln bedeckt, welche die Innenfläche der Dura an den betreffenden Stellen chagriniert erscheinen lassen. Es besteht keine Kontinuitätsverletzung der medialen Sinuswand. Die weichen Häute, sowie die Gehirnoberfläche sind vollkommen normal. Der Liquor cerebrospinalis ist vollständig klar".

Einen entsprechenden Befund in kleinerem Maßstabe habe ich selbst einmal gefunden. Bei der Sektion eines an Septicopyämie nach Sinusthrombose nach sehr kurzer Krankheitsdauer verstorbenen Patienten fand ich an der Innenseite der Dura eine an den Sinus transversus anstossende Stelle mit frischem

eitrigem Belag von etwa 2:3 cm Durchmesser. Die weichen Häute waren noch unverändert, der Liquor klar.

Als selbstständige Erkrankung kommt die otogene Pachymeningitis interna im allgemeinen nicht vor, sie ist fast immer nur die Folge einer anderen Komplikation. Am leichtesten und häufigsten kommt es zu einer Erkrankung des inneren Blattes der harten Hirnhaut bei einer Entzündung der Blutleiter, deren innere Wand aus dem inneren Blatt der harten Hirnhaut gebildet wird. Entzündliche Veränderungen der inneren Sinuswand werden sowohl bei Operationen, wie bei Sektionen ziemlich häufig gefunden, jedoch kommt es beim Fortschreiten der Erkrankung fast nie zu einer weiteren Ausdehnung der Pachymeningitis interna, sondern in der Regel sofort zu einer Entzündung der weichen Häute. Auch eine Erkrankung an der Aussenfläche der harten Hirnhaut mit oder ohne Abszessbildung kann auf das innere Blatt übergehen, wobei die ganze Hirnhaut in der Ausdehnung der Erkrankung erweicht, eitrig infiltriert oder schmutzig verfärbt wird. Das Fortschreiten der Erkrankung von der Aussenseite der harten Hirnhaut nach innen erfolgt auch durch umschriebene Zerstörung derselben, die Pachymeningitis interna dürfte hierbei in der Regel kaum eine grössere Ausdehnung erreichen. Bei jedem Durchbruch der harten Hirnhaut, auch wenn es sich nur um eine kleine Fistel handelt, muss an der Durchbruchsstelle aber eine umschriebene Erkrankung des inneren Blattes, also eine Pachymeningitis interna bestanden haben.

Eine Pachymeningitis interna kann auch bei einer bis zur Dura fortgeleiteten Erkrankung des Knochens entstehen, es kommt aber hierbei fast stets zur Bildung einer Leptomeningitis bevor die Pachymeningitis eine grössere Ausdehnung erreicht hat.

Alexander hält eine Entstehung von Erkrankungsherden an der Innenfläche der harten Hirnhaut bei Sinusthrombose und Pyämie auch auf metastatischem Wege für möglich. Für den von ihm beschriebenen oben angeführten Fall könnte diese Entstehungsweise vielleicht anzunehmen sein, da es sich um mehrere nicht mit einander zusammenhängende Erkrankungsherde mit gesunden Zwischenstrecken handelte, es ist jedoch zu beachten, dass ähnliche Befunde an den weichen Hirnhäuten auch ohne bestehende Pyämie nicht selten sind.

Dauert die Entzündung an der Innenfläche der harten Hirnhaut an, kann es zu einer Eiterabsonderung in den Subduralraum, zur Bildung eines **subduralen Abszesses** kommen. So häufig die entsprechende Erkrankung im Epiduralraum — der extradurale Abszess — ist, so selten wird der subdurale Abszess als unkomplizierte Erkrankung beobachtet, da es bei einem Eindringen von pathogenen Keimen oder bei einem Einbruch der Eiterung in das Innere der harten Hirnhaut vor Bildung von entzündlichen Verklebungen fast stets sofort zum Ausbruch einer ausgebreiteten Leptomeningitis kommt. Als mehr oder weniger kurz dauerndes Übergangsstadium mag der subdurale Abszess häufiger vorkommen, als sich später nachweisen lässt. Es ist auch umgekehrt möglich, dass der Subduralabszess rückläufig von einer tiefer liegenden Komplikation aus entstehen kann. Ein bis zur Oberfläche reichender Gehirnabszess kann nach Verklebung von Pia und Arachnoidea entweder zu einer umschriebenen Entzündung der bedeckenden weichen Häute mit nachfolgender Eiterbildung an deren Aussenfläche führen, oder nach aussen durchbrechen und seinen Eiter direkt in den Subduralraum ergiessen.

In einem Falle konnte ich einen von einer Sinusthrombose ausgehenden Subduralabszess als Vorstufe der Leptomeningitis operativ nachweisen. Bei dem 21jährigen Patienten war eine weit nach hinten reichende Thrombose des Sinus transversus ausgeräumt worden, es war hierbei aus dem anscheinend gesunden, hinteren Sinusende eine ziemlich starke reine Blutung erfolgt Trotz der anscheinend völligen Beseitigung alles Krankhaften dauerten die Kopfschmerzen und das hohe Fieber an. Sonstige Erscheinungen fehlten. 3 Tage nach der Operation quoll beim Verbandwechsel etwas Eiter aus dem hinteren Sinusende heraus, Blut floss nicht mehr ab. Es liess sich nach Auseinanderziehen der Sinuswandungen eine Fistel im unteren Teil der inneren Wand nachweisen, aus welcher sich der Eiter entleerte. Zur weiteren Freilegung des Kleinhirns entfernte ich ein etwa 3 Markstück grosses Knochenstück mit der scharfen Zange und spaltete die vordere Sinuswand, ohne dass von hinten her eine Blutung erfolgte und führte darauf in die Fistel eine Hohlsonde ein, in deren Rinne sofort Eiter hochstieg. Auf der Sonde wurde dann die schwartig verdickte,

harte Hirnhaut über 2 cm weit nach abwärts gespalten, wobei noch ein wenig Eiter abfloss. Ein weiterer Eiterherd innerhalb der Dura war nicht zu finden. Die Sektion des 5 Tage später verstorbenen Kranken ergab ausser anderen Komplikationen — Gehirnabszess auf der ohrgesunden Seite und Thrombosierung fast aller Blutleiter — eine ausgedehnte Leptomeningitis an der ganzen Gehirnbasis. Verklebungen zwischen der harten und den weichen Hirnhäuten bestanden nicht. Die Entzündung der harten Hirnhaut selbst war deutlich zurückgegangen und im Subduralraum war kein Eiter mehr vorhanden.

Der Verlauf war hier jedenfalls so gewesen, dass von der entzündeten inneren Sinuswand aus (Pachymeningitis interna, welche zur Fistelbildung führte), die Infektion des Subduralraumes erfolgte. Es kam zuerst zur Bildung von Eiter im Subduralraum, zur Bildung eines kleinen subduralen Abszesses und von diesem aus zur Infektion der weichen Hirnhäute.

In den seltenen Fällen, in denen der Subduralabszess längere Zeit besteht, kann er durch Bildung von Granulationen auf der Arachnoidea gegen die weichen Hirnhäute abgeschlossen werden. Die Eitermenge kann in solchen Fällen eine sehr grosse werden. Guder[4]) berichtet über einen zunächst mit Erfolg operierten Fall, in welchem etwa $^1/_8$ Pfund Eiter nach Eröffnung der harten Hirnhaut entleert worden sei. Es habe zwischen Gehirnoberfläche und Dura eine grosse Tasche bestanden, deren Wände sich bei der Abtastung mit dem Finger wie Schleimhaut anfühlten. Nach 2 Monaten machte eine Verschlimmerung im Befinden des Patienten einen erneuten Eingriff nötig. Es wurde nochmals eine intradurale Eiteransammlung nach hinten von der Stelle der ersten gefunden. Der Eingriff hatte diesmal keinen Erfolg. Der Kranke starb, nachdem vorher noch eine Lähmung der Gliedmaßen der entgegengesetzten Seite aufgetreten war. Die Sektion ergab einen grossen Gehirnabszess, der die ganze zentrale Partie der Gehirnhälfte zerstört hatte. Weil vor dem ersten Eingriff Lokalsymptome gefehlt hatten, nimmt Guder an, dass der Subduralabszess dem Gehirnabszess voranging.

Einen mit dauerndem Erfolg operierten sehr instruktiven Fall teilt Körner[5]) mit. Bei der Operation einer an chronischer Eiterung mit Cholesteatom leidenden Frau fand sich zunächst

ein grosser Extraduralabszess mit ausgedehnter Zerstörung des Sinus transversus und der harten Hirnhaut. Es war deutlich zu erkennen, dass die harte Hirnhaut über den unteren Schläfenwindungen zerstört war, da hier die Form der Gehirnwindungen deutlich hervortrat, obwohl die Pia über denselben von den gleichen Granulationen bedeckt war, wie die harte Hirnhaut. Auch fand sich ein nekrotisches Sinusstück von $1^1/_2$ cm Länge, das fast den ganzen Sinusumfang, also auch einen Teil der inneren Wand umfasste. Zwischen den beiden unteren Schläfenwindungen quoll Eiter hervor. Nach Auseinanderdrängen der Windungen entleerte sich aus der Tiefe der Furche etwa $^1/_2$ Teelöffel Eiter. Am dritten Tage nach der ersten Operation wurde nochmals ein grösserer Eingriff gemacht. Der Heilungsverlauf war verhältnismäßig sehr günstig. Die bleibende grosse Knochenlücke wurde durch eine Schutzkappe aus Stent'scher Masse gedeckt.

Delstanche[6]) entleerte einen grossen subduralen Abszess — $^1/_4$ Liter Eiter — nach Spaltung der harten Hirnhaut. Der Kranke wurde geheilt.

Ein ganz anderes Bild zeigt mein weiter unten mitgeteilter Fall R. Der Subduralabszess war hier sehr ausgedehnt, er erstreckte sich über die vordere und einen grossen Teil der mittleren Schädelgrube, aber die Masse des gebildeten Eiters war trotzdem sehr gering. In die Furchen war die Entzündung an keiner Stelle eingedrungen, sie war vielmehr ausschliesslich auf den Subduralraum beschränkt geblieben. Die Furchen waren durch entzündliche Verklebung der Gehirnwindungen an der Oberfläche völlig abgeschlossen.

Bilden sich bei Andauern einer Pachymeningitis interna Verwachsungen mit den weichen Hirnhäuten, so kann die dadurch in ihrer Breitenausdehnung behinderte Entzündung unter Eiterbildung innerhalb der Verwachsungszone auf die weichen Häute und die Gehirnoberfläche übergehen. Diese Form der Erkrankung ist von Maceven[7]) als subduraler Abszess, Oberflächeneiterung des Gehirns beschrieben worden.

Es handelt sich in solchen Fällen um eine begrenzte, eitrige Entzündung der Pia, die infolge der engen Beziehung zwischen Gehirnoberfläche und Pia auf die Hirnrinde selbst

übergehen und zur Vereiterung derselben, zur Bildung eines Rindenabszesses führen kann. Die Erkrankung stellt also keine reine Form des Subduralabszesses mehr dar, sie kann aber den Subduralabszessen angegliedert werden.

Als Beispiel für diese Erkrankungsform möchte ich einen Fall Macewen's kurz anführen. Der 19jährige, an chronischer Mittelohreiterung links leidende Kranke hatte seit 3 Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus heftige, nur vorübergehend nachlassende Kopfschmerzen gehabt. Am Tage vor der Aufnahme waren 6 Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit verbunden aufgetreten.

Der Kranke machte einen benommenen Eindruck und lag ruhig da. Puls 62, Atmung 15, Körperwärme 36,6°. Grosse Lichtscheu, leichte Rötung beider Papillae opticae. Das linke Trommelfell fehlt, in der Paukenhöhle Granulationen und übelriechender Eiter. Schmerzen über dem Warzenfortsatz.

Die Totalaufmeisselung ergab: Caries des Paukendachs, von den cariösen Stellen her Abfluss von Eiter. Freilegung der harten Hirnhaut im Bereiche der unteren und äusseren Temporosphenoidealwindung. Dieselbe zeigte sich in einer Ausdehnung von etwa 13 mm erweicht und ulceriert. Die Hirnsubstanz, welche von Eiter umspült war, liess eine Eiterung ihrer Oberfläche mit einem Durchmesser von ungefähr 6,5 mm erkennen. Es wurden etwa 4 gr Eiter entleert.

Heilung.

In einem anderen, ebenfalls geheilten Fall fand Macewen die Hirnoberfläche uneben, erweicht und deutlich ulceriert. Gleichzeitig bestand ein Abszess im Temporo-sphenoideallappen. Es hatte sich um ein 2jähriges Kind gehandelt, welches im höchsten Grade heruntergekommen war und eine so profuse Mittelohreiterung hatte, dass schon daraus auf eine über das Felsenbein hinausreichende Erkrankung geschlossen werden konnte. Ausgesprochene Symptome fehlten sonst. Eine bestehende Facialislähmung war durch ausgedehnte Zerstörung des Felsenbeins bedingt.

Ein ganz anderes Bild bietet ein von Cheval[8]) mitgeteilter Fall. Ein 32jähriger Mann, welcher seit 20 Jahren an Ohreiterung rechts litt, wurde im Zustande äusserster Er-

schöpfung aufgenommen. Puls 104, Körperwärme 39,6°, Facialislähmung, Steigerung der Reflexe, beginnende Stauungspapille, Druckschmerz hinter dem Ohr, Senkung der hinteren oberen . Gehörgangswand, Granulationen in der Paukenhöhle. Lumbalpunktion ergab trübe, eitrige Flüssigkeit, in welcher Eiterkörperchen und Staphylokokken gefunden wurden.

Die Operation ergab ausgedehnte Zerstörung des Felsenbeines. Die freigelegte harte Hirnhaut erschien zunächst gesund, doch fand sich in ihr eine feine dem Antrumdach entsprechende Fistel, aus welcher sich ein Tröpfchen Eiter entleerte. Auf breite Spaltung der harten Hirnhaut drangen etwa 200 gr stinkenden Eiters hervor.

Nach diesem Eingriff war das Befinden des Patienten zunächst gut.

10 Tage später trat plötzlich unter einer Temperatursteigerung auf 38° eine völlige Monoplegie des linken Arms, Parese des Stammes und des linken Beins auf. Es wurde die Gegend der Roland'schen Furche freigelegt. Die harte Hirnhaut wurde durch Kreuzschnitt eröffnet, ohne dass am Gehirn oder seinen Häuten etwas Krankhaftes zu finden war. Die Wunde wurde deshalb wieder geschlossen. Die zunächst normale Temperatur stieg nach 14 Tagen wieder bis auf 39°. 2 Tage vorher hatte die Lumbalpunktion eine helle normale Flüssigkeit ergeben.

Beim Verbandwechsel entleerte sich bei Herausnahme des Tampons eine grosse Menge Eiter, welcher nach Ansicht Chevals von einem intraduralen Abszess herstammte, dessen Sitz in der Gegend des Zentrums für den linken Arm gewesen war. Die Eiterung hörte bald auf und die Lähmungen verschwanden nach kurzer Zeit. Der Kranke wurde geheilt. Es ist aber wohl nicht auszuschliessen, dass es sich hier um einen nach aussen durchgebrochenen Gehirnabszess mit sekundärem Subduralabszess gehandelt hat.

Während es sich bei allen diesen Fällen um direkt mit dem erkrankten Felsenbein zusammenhängende Subduralabszesse handelte, zeigt mein Fall R., dass der Abszess auch weit entfernt liegen und durch eine breite gesunde Zwischenstrecke von dem betr. Felsenbein getrennt sein kann. Es ist wohl an-

zunehmen, dass es sich hierbei um Folgen einer sonst ausgeheilten Arachnitis gehandelt hat.

Ausgesprochene typische **Symptome**, aus denen eine sichere **Diagnose** gestellt werden könnte, machen Pachymeningitis interna und subduraler Abszess nicht. Von der Erkrankung etwa hervorgerufene Erscheinungen treten in dem von den sonst noch vorhandenen Komplikationen meist beherrschten Krankheitsbild selten hervor, wenn es sich nicht gerade um eine typische Lokalsymptome auslösende Beteiligung der Gehirnrinde handelt. In solchen Fällen erscheint aber auch eine Differentialdiagnose zwischen Gehirnabszess und Subdural- bezw. Rindenabszess vor der Operation nicht möglich, besonders wenn wir auch noch berücksichtigen, dass der Subduralabszess durch Durchbruch eines Gehirnabszesses in den Subduralraum entstehen kann.

Auch in meinem Fall R, wo der Subduralabszess lange bestanden hatte, hatte er keine Erscheinungen gemacht, die eine Diagnose ermöglichten. Die zweifellos von dem Abszess hervorgerufenen Kopfschmerzen liessen sich ausreichend durch die Felsenbeinerkrankung erklären. Eine Zeit lang machte der Krankheitsverlauf den Eindruck, als ob ein Extraduralabszess in der Schläfengrube vorhanden sei.

Bei Pachymeningitis interna und gegen die Subarachnoidealräume abgeschlossenem subduralem Abszess ist der Liquor cerebrospinalis in der Regel klar — vergleiche z. B. die angeführte Beobachtung von Alexander und mir selbst — oder nur leicht getrübt. Ein klarer oder nur leicht getrübter Liquor bei der Lumbalpunktion spricht deshalb im allgemeinen differential-diagnostisch für einen abgegrenzten Eiterherd. Eine Entscheidung aber, ob Subduralabszess oder Gehirnabszess vorliegt, wird hierdurch noch nicht herbeigeführt. Aufschluss hierüber kann dann eine Punktion bezw. Spaltung der harten Hirnhaut oder der inneren Sinuswand geben, wenn nicht wie in meinem oben angeführten Fall eine Fistel in der inneren Sinuswand oder sonst irgendwo in der harten Hirnhaut besteht, welche auf den Erkrankungsherd führt. Fliesst bei dem Einschnitt kein Eiter ab, kommt je nachdem das Vorhandensein eines Gehirnabszesses oder einer einfachen Pachymeningitis interna ohne Eiterbildung in Frage.

Fliesst Eiter ab, ist eine Eiteransammlung zwischen Dura und Arachnoidea nachgewiesen, über deren Art und Ausdehnung dann der weitere Operationsbefund Aufklärung gibt.

Eine Punktion mit der Spritze wird in Fällen, in denen wie bei meinem Fall R. kein flüssiger Eiter, sondern eine Auflagerung von beinahe schwartenartiger Konsistenz besteht, kein Resultat ergeben, da eine so zähe dicke Masse in keine Spritzennadel hineingeht. Es ist deshalb in zweifelhaften Fällen eine Spaltung der Dura unbedingt erforderlich.

Zu beachten ist für die Beurteilung des Ergebnisses der Lumbalpunktion, dass z. B. in Chevals Fall eine eitrige Flüssigkeit entleert wurde, obwohl es sich aller Wahrscheinlichkeit nach nur um einen abgegrenzten Eiterherd gehandelt hat. Ähnliche Beobachtungen sind auch schon bei Gehirnabszessen gemacht worden, wo sie dann zu einer verhängnisvollen Fehldiagnose über die Art der Erkrankung Anlass gaben. Bei Besprechung der Leptomeningitis soll auf diese den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion etwas einschränkenden Vorkommnisse näher eingegangen werden.

Da Pachymeningitis interna und subduraler Abszess, von dem Durchbruch eines Gehirnabszesses abgesehen, fast stets Komplikationen einer Sinusthrombose, oder einer extraduralen Eiterung oder einer bis zur harten Hirnhaut reichenden Knochenerkrankung sind, — auch ein Empyem des Saccus endolymphaticus kann der Ausgang eines Subduralabszesses werden — besteht die **Behandlung** zunächst in einer Operation der jeweiligen ursächlichen Erkrankung. In den vielen Fällen, in denen es sich um eine in Trübung und Verfärbung des inneren Blattes bestehende, beginnende Pachymeningitis interna handelt, genügt dieser Eingriff meistens, um mit der Heilung der ursächlichen Erkrankung auch eine Heilung der Pachymeningitis interna herbeizuführen. Anders liegen die Verhältnisse natürlich, wenn es schon zur Eiterabsonderung, zur Bildung eines subduralen Abszesses gekommen ist.

In diesem Falle genügt eine Ausräumung des ursächlichen Eiterherdes allein nicht, sondern es muss auch der innerhalb der Dura angesammelte Eiter entfernt werden. Die harte Hirnhaut muss zu diesem Zweck breit gespalten werden, wo-

rauf der Erkrankungsherd freigelegt wird. Nach Möglichkeit ist, wie z. B. in Körners Fall beschrieben, alles Krankhafte zu entfernen. Ist der Erkrankungsherd so gross, dass ein einfacher grader Schnitt nicht zu seiner Aufdeckung genügt, muss ein Kreuz- oder T-Schnitt gemacht werden. Für weiteren freien Abfluss des Eiters muss durch Einlegen von Drains oder besser von lockeren Gazestreifen gesorgt werden.

Alexander hat den Vorschlag gemacht, bei Verfärbung der inneren Sinuswand, oder wenn sonst eine Erkrankung des inneren Durablattes zu erkennen ist, die erkrankten Partien auszuschneiden. In einigen Fällen ist dieses Verfahren auch von ihm angewendet worden, doch lässt sich zur Zeit ein Urteil über die Berechtigung zu einem derartigen Vorgehen noch nicht abgeben. Die Folgen dieses Eingriffs, Vorfall des Kleinhirns, Absterben der betreffenden Oberflächenpartien, Einwachsen der Gehirnoberfläche in die Narbe, sind auch bei sonst günstigem Ausgang mehr wie unangenehme Begleiterscheinungen. Und ferner erscheint auch in Fällen, in denen es noch nicht zur Bildung eines Subduralabszesses gekommen ist, die Freilegung der vielleicht noch gesunden weichen Hirnhäute bei einer gleichzeitigen eitrigen Erkrankung im Schädelinnern nicht unbedenklich, da dadurch fast mit absoluter Sicherheit eine Infektion derselben herbeigeführt wird. Die Verhältnisse liegen hier, solange die weichen Hirnhäute noch gesund sind, doch ganz anders als bei einer eitrigen Bauchfellerkrankung, wo wir von einer gesunden desinfizierbaren Oberfläche ausgehen, um einen Eiterherd im Innern aufzusuchen, während wir hier umgekehrt von einer infizierten Oberfläche aus gegen einen noch gesunden leicht infizierbaren Innenraum vorgehen müssen. Besteht bereits eine intradurale Eiterung, fällt dieser Grund gegen Alexanders Vorschlag natürlich fort.

Die **Prognose** der einfachen Pachymeningitis interna d. h. der entzündlichen Veränderungen an dem inneren Durablatt ist bei rechtzeitiger Operation der ursächlichen Erkrankung nicht ungünstig, da sie meist rasch zurückgeht, sobald die Reizung durch den anliegenden Eiterherd und die Zufuhr weiteren infektiösen Materials aufhört. Auch die Prognose

selbst ausgedehnter subduraler Eiterungen ist in den Fällen, in welchen noch eine Operation möglich ist, wo es sich also um abgegrenzte erreichbare Eiterungen handelt, nicht absolut ungünstig, wenn der Kranke nur noch kräftig genug ist und nicht weitere inoperabele Komplikationen vorhanden sind. Auch nach einer mit Erfolg ausgeführten Operation ist die Prognose natürlich immer noch mit Vorsicht zu stellen, da sich nie das Vorhandensein weiterer Komplikationen ausschliessen lässt. Handelt es sich dagegen um eine nicht abgegrenzte oder infolge ihrer Ausdehnung nicht mehr operierbare Entzündung bezw. Eiterung, ist die Prognose schlecht, da die diffuse Leptomeningitis meist rasch eintritt. Wie mein Fall R. zeigt, kann der Tod aber auch ohne Vorhandensein einer diffusen Meningitis alleine durch den Subduralabszess herbeigeführt werden.

Ebenso ist die Prognose schlecht in den Fällen, in denen die Pachymeningitis interna nicht als länger dauernde Erkrankung auftritt, sondern nur ein kurz dauerndes Übergangsstadium zur diffusen Leptomeningitis bildet.

Eine Beteiligung der Hirnrinde an der Erkrankung, die meist nur bei durch feste Verwachsungen abgegrenzter Eiterung eintritt, macht die Prognose nicht ungünstiger. Siehe z. B. Macevens Fälle. Wie Fall R. zeigt, kann ein Subduralabszess lange Zeit bestehen, ohne dass eine Vereiterung der Gehirnrinde eintritt.

In vereinzelten Fällen kann ein subduraler Abszess auch, wie ein von Chavasse[9]) mitgeteilter Fall zeigt, nach aussen die Dura und den Knochen durchbrechen, so dass sich ein mit dem Subduralabszess zusammenhängender subperiostaler Abszess bildet. Ein derartiges aussergewöhnliches Vorkommnis kann die Stellung der Prognose und das therapeutische Vorgehen natürlich im Allgemeinen nicht beeinflussen, es wäre selbstverständlich falsch, etwa einen derartigen Durchbruch abwarten zu wollen.

Ein Fall von isoliertem Subduralabszess.

Frau R. 48 Jahre alt, zugegangen am 2. 9. 04. Gestorben am 29. 1. 05.

Vorgeschichte.*) Pat. hat vor 4 Jahren eine schwere Mittelohreiterung links gehabt. Sie musste mehrere Wochen zu Bett liegen und hatte hohes Fieber, Kopfschmerzen und Schmerzen im Knochen hinter dem Ohr. Unter andauernder Kältebehandlung mit Kühlschlange usw. gingen diese Erscheinungen zurück, die Eiterung kam zum Stillstand und die Hörfähigkeit wurde wieder gut. Vor 2 Jahren traten nochmals Ohrenschmerzen auf, die nach etwa 4 Wochen wieder vergingen, ohne dass es zur Eiterung gekommen war. Es war damals eine Aufmeisselung beabsichtigt worden. In der Zwischenzeit war das Gehör gut. Seit 6 Tagen sind wieder Ohrenschmerzen mit Gehörverschlechterung und Schwindel aufgetreten.

Seit dem Ablauf der Mittelohreiterung — also seit etwa 4 Jahren — hat Pat. an heftigen Kopfschmerzen, die als „rheumatische Kopfschmerzen“ angesprochen wurden, gelitten, besonders nachts waren die Schmerzen so heftig, dass sie fast nie schlafen konnte. Von 100 Nächten will sie kaum eine gut durchgeschlafen haben. Durch die Schmerzen war sie oft erregt, nervös und leicht reizbar. Mitunter hat sie auch die Befürchtung gehabt, sie werde noch geisteskrank werden. Die Schmerzen gingen von der linken Schläfe aus.

Befund. Gesund aussehende stattliche Frau, blühende Gesichtsfarbe. Puls und Temperatur normal. Beim Schliessen der Augen Schwanken von links nach rechts, Augenbefund regelrecht, keine Übelkeit. Weichteile über dem Warzenfortsatz unverändert, Spitze druckempfindlich. Trommelfell hinten oben leicht gerötet, sonst leicht getrübt und eingezogen. Weber nach links, Rinne links —, rechts +, Schwabach +, C_{32} links nicht gehört, C_{64} — c^5 links etwa $^1/_2$ Hördauer. Flüsterzahlen links auf 50 cm, Uhr nur bei Andrücken an das Ohr gehört. Rechtes Trommelfell etwas atrophisch, in der Nase nichts besonderes.

Behandlung. Heisser essigsaurer Tonerde-Priessnitz.

In den nächsten Tagen blieb der Trommelbefund usw.

*) Anmerkung. Ich gebe die Vorgeschichte hier im Zusammenhang wieder. Viele wichtige Angaben wurden erst im späteren Verlauf der Erkrankung von der Pat. bezw. ihrer Angehörigen gemacht.

gleich, die Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes nahm zu und die linke Kopfhälfte wurde eingenommen. Am 7. IX. wurde deshalb der Trommelfellschnitt gemacht, mit der Delstanche'schen Luftpumpe wurde etwas zähes schleimig eitriges Sekret entfernt, worauf die Beschwerden nachliessen.

Am 8. IX. war die Schnittöffnung wieder geschlossen, das Trommelfell war blass. Das Planum mastoideum war druckempfindlich, während die Spitze nicht mehr schmerzhaft war. Flüstersprache wurde auf 1,5 m gehört.

Am 11. IX. zeigte das Trommelfell eine leichte Vorwölbung, der Druckschmerz über dem Planum mastoideum war stärker. Flüstersprache auf 30 cm. Nochmals Trommelfellschnitt. Etwas zähes schleimig-eitriges Sekret.

14. IX. Wenig zähes schleimig-eitriges Sekret, Flüstersprache auf 5 m, nur noch geringe Druckempfindlichkeit. Pat. ist nervös und schläft nicht. Kein Fieber.

20. IX. Schwindel, Nystagmus horizontalis beim Sehen nach rechts. Pupillen gleichweit, reagieren gleichmässig. Starke Kopfschmerzen, Trommelfellschnitt seit dem 16. IX. geschlossen. Trommelfell nur noch leicht gerötet. Fieberfrei. Druck und Klopfschmerz über dem Warzenfortsatz mässig.

22. IX. Das Allgemeinbefinden hat sich verschlechtert, Schwindel, Kopfschmerzen, Nervosität, Appetitlosigkeit. 37,2° (Achsel), Trommelfell nur leicht gerötet. Flüsterzahlen 1 m. Abends 37,8° (Achsel).

23. 9. 37,9° (After). Heftige Kopfschmerzen, Druck und Klopfschmerz über dem ganzen Warzenfortsatz.

3^{45} Uhr N. Aufmeisselung in Chloroformnarkose. Operateur Dr. Hölscher, Narkose Dr. Pfleiderer, Assistenz Dr. Klemm und Dr. Klauss. Narkose ungestört, Dauer 45 Minuten, Chloroformverbrauch 17 g.

Weichteile und Knochenrinde unverändert, die Rindenschicht ist dünn. Die ersten freigelegten Zellen enthalten schlaffe Granulationen und zäh-schleimiges gallertartiges Sekret, welches beim Abtupfen lange Fäden zieht. Sehr ausgedehnte mittelgrosse Zellenbildung. Die Struktur des Knochens ist er-

halten, aber alle aufgedeckten Zellen sind wie die oberflächlichen erkrankt. In der Tiefe von etwa 2 cm findet sich vor dem Antrum eine etwa kirschgrosse eiterhaltige Zelle. Antrum gross, mit schlaffen Granulationen und zähem gallertartigem Sekrete angefüllt. Entfernung des krankhaft veränderten Knochens, Abtragung der ganzen Spitze und eines grossen Teils der hinteren knöchernen Gehörgangswand. Der auf eine kleine Strecke freigelegte Sinus erscheint gesund. Aussenmasse der Wundhöhle 5 : 4 cm, Tiefe 2,5 cm. Trockner Verband.

24. IX. Beschwerde- und fieberfrei.

30. IX. I. Verbandwechsel. Wundhöhle sieht gut aus, leichte blutig seröse Sekretion. Trommelfell blass.

11. X. In den letzten Tagen hat Pat. Schläfenkopfschmerzen links und leichte Steigerungen bis 38,0° (After) gehabt. Heute keine Schmerzen mehr, Allgemeinbefinden gut. Die Wundhöhle zeigt gutes Aussehen, das Trommelfell ist blass. Flüstersprache auf 4 m. Fieberfrei.

13. X. Langsame Ausheilung der Wundhöhle. Schläfenkopfschmerzen, Schläfe klopf- und druckempfindlich, etwas Nystagmus horizontalis beim Sehen nach rechts, Schwindel. 37,5° (After).

18. X. Allgemeinbefinden besser. Schläfe wenig, Hinterkopf stärker druckempfindlich. Wundhöhle secerniert fast gar nicht.

28. X. Völliger Rückgang aller Beschwerden. Wundhöhle trocken, sieht gut aus, verkleinert sich nur langsam.

16. XI. Starker Schwindelanfall und Ziehen in der Schläfe. Kein Druck oder Klopfschmerz. Fieberfrei.

19. XI. Zunehmende Schmerzen in der Schläfe und Schwindel. Die Schmerzen strahlen zeitweise in die Stirn aus. Etwas Nystagmus wie oben. Fieberfrei, Puls 84 regelmässig. Die ganze linke Kopfhälfte ist leicht klopfempfindlich. Druckempfindlichkeit vorne oberhalb vom Ohransatz. Wundhöhle sieht gut aus, etwa auf $^1/_4$ verkleinert, trocken. Trommelfell und Hörfähigkeit normal.

23. XI. Befinden gut.

9. XII. Wundhöhle bis auf eine erbsengrosse Stelle geschlossen, trocken. Pat. fühlt sich wohl und schläft gut.

31. XII. In den letzten Tagen Schmerzen in Schläfe und Hinterkopf, die fast geschlossene Wundhöhle ist wieder aufgebrochen. Auskratzen und Ausstopfen.

1. I. 05. In der Nacht Kopfschmerzen. Schwindel, Gefühl von Druck und Klopfen im Kopf. In der Wundhöhle tiefe schmutzig verfärbte Fistel, die auf rauhen Knochen führt. Umgebung der Wunde druckempfindlich. Puls und Temperatur normal.

2. I. II. Aufmeisselung in Äther-Chloroformnarkose. Operateur Dr. Hölscher, Narkose Dr. Krauss, Assistenz Dr. Klemm und Dr. Hessler. Narkose ohne Störung, Dauer 1 Stunde.

Hautschnitt durch die alte Narbe. II. Schnitt horizontal nach hinten. Ablösung der Weichteile. Aufmeisselungshöhle mit schmutzigen Granulationen angefüllt. Dem Dach des Antrums entsprechend und darüber hinaus nach hinten reichend Knochenlücke von etwa 1 cm Durchmesser, in welcher die Dura mit kleinen rötlichen Granulationen bedeckt, freiliegt. Der umgebende Knochen ist eitrig erweicht. Abtragung mit Meissel und Zange, Freilegung der harten Hirnhaut der mittleren Schädelgrube auf etwa 3 : 1,5 cm Ausdehnung, die vorher noch vom Knochen bedeckt gewesene Dura erscheint normal und pulsiert leicht. Nach innen zu ist der Knochen eitrig erweicht und mit Granulationen durchsetzt. Ausmeisselung des Erkrankten bis zu einer Tiefe von fast 5 cm (mit Weichteilen gemessen). Die Paukenhöhle wird nicht eröffnet, nur der Übergang zum Antrum wird mit freigelegt. Gegen die hintere Schädelgrube zu enthält der Knochen kleine Granulationen. Abtragung desselben, Freilegung der Kleinhirndura und einer Sinuspartie. Beide erscheinen normal. Reinigung mit $H_2 O_2$, trockner Verband. 1 Naht in den oberen Wundwinkel, 1 in den Querschnitt.

Abends Befinden gut, 36,7° (Achsel).

3. I. Abends leichte Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Hals- und oberster Brustwirbel druckempfindlich. 38,3° (Achsel). Credésche Silbersalbe.

4. I. Befinden gut, keine Nackenschmerzen mehr. Abends 37,3° (Achsel). Verbandwechsel. Wundränder leicht infiltriert, sonst Wundhöhle gut aussehend. Verband mit $H_2 O_2$.

5. I. Nacken leicht empfindlich, Kopf jedoch frei beweglich. Klagen über zeitweise auftretende stechende Schmerzen in der Schläfe. Etwas Druckschmerz vor dem Ohransatz, Wundhöhle sieht gut aus. 37,3°, abends 37,2° (Achsel).

6. I. Gegen Morgen ruhiger, fester Schlaf. 36,6°. Wundhöhle gut aussehend. Abends heftige stechende Schmerzen in der Schläfe. Pat. hat das Gefühl, als ob dort noch etwas im Knochen arbeite. Starker Druckschmerz. Auf den 9. I. wird ein operativer Eingriff in Aussicht genommen, wenn die Schmerzen nicht vergehen. Nacken frei beweglich, Wirbel kaum noch empfindlich. Abends 37,0° (Achsel).

7. I. Wundhöhle hat sich gut gereinigt und zeigt beginnende Granulationsbildung. 37,0° abends. Schläfenschmerzen unverändert.

8. I. Schläfenschmerz lässt nach, kein Fieber.

9. I. Nachmittags heftige Kopfschmerzen, 36,7°.

10. I. Wundhöhle gut, mässige Sekretion. 36,6° (Achsel) abends. Noch etwas Schläfenschmerzen.

11. I. 36,7° (Achsel). Nacht war gut. 3 Querfinger breit vor der Ohrmuschel etwas oberhalb der durch die obere Ansatzstelle gelegten Horizontalen deutlicher Druckschmerz. Von diesem Punkt gehen auch die Schmerzanfälle aus, welche gegen den Scheitel hin ausstrahlen.

12. I. 36,7° (Achsel). Allgemeinbefinden sehr gut, Schläfenschmerzen lassen nach.

13. I. In der Nacht wieder stärkere Schläfenschmerzen, starker Druckschmerz. Wundhöhle gut. Operation an der Schläfe beschlossen.

14. I. In der Nacht heftige Schläfenschmerzen. Starker Druckschmerz wie oben. Trommelfell normal, die hintere Wundhöhle ist beträchtlich verkleinert und zeigt gute Granulationen.

Eröffnung der mittleren Schädelgrube von der Schläfe aus.

Operateur Dr. Hölscher, Äther-Chloroformnarkose Dr. Krauss, Assistenz Dr. Klemm. Narkosenverlauf gut, Dauer 35 Minuten.

Vor dem Ohransatz beginnend 4—5 cm langer fast horizontaler Hautschnitt, Freilegen der Schläfenschuppe. Vorsichtiges Herausmeisseln einer Rinne mit dem Hohlmeissel. Knochen mässig hart, etwa 3 mm dick. Von der Lücke aus wird mit der Zange ein etwa 3 cm im Durchmesser haltendes Knochenstück entfernt. Die harte Hirnhaut erscheint etwa 1 cm im Durchmesser leicht verfärbt und im ganzen stark gespannt. Flache Punktion mit starker Hohlnadel ausserhalb der verfärbten Stelle negativ, innerhalb derselben werden 3 cbcm trüb seröser Flüssigkeit mit kleinen weisslichen Flöckchen entleert. Spaltung der Dura 2 cm lang (frisches Messer!). Nach dem Auseinanderziehen der Ränder erscheint die Spinnwebenhaut etwas sulzig. Es entleert sich zuerst trüber und dann weiterhin klarer Liquor. Ein weiterer Krankheitsherd ist bei vorsichtigem Sondieren usw. nicht zu finden. In die stark klaffende Dura 2 Catgutnähte, Einlegen eines Gazestreifens, Verschluss der Hautwunde bis auf den vorderen Teil durch tiefgreifende Naht.

Abends 36,3° (Achsel). Sensorium klar, die Schläfenschmerzen sind vergangen.

In den Flöckchen Streptokokken, 5—6 gliedrig, im Serum vereinzelte Kokken, viele einkernige Lymphzellen, jedoch keine vielkernigen.

Einreibungen mit Credéscher Salbe, Waden-Oberschenkelwickel, Abführmittel.

15. I. Nacht gut verlaufen. Morgens 38,8° (Achsel), mittags 39,5°. Klagen über Kopfschmerzen.

Nachmittags macht Pat. einen hochgradig verfallenen Eindruck. Atmung 40 in der Minute, laut ziehend, Puls 120, mittelkräftig, ziemlich regelmässig. Sensorium leicht getrübt, Wortbildung erschwert, einzelne Worte werden nicht gefunden, bei anderen die Anfangssilben mehrfach wiederholt. Klagen über heftige Stirn- und Nackenschmerzen. Nacken stark druckempfindlich, Bewegungen schmerzhaft.

5 Uhr N. Lumbalpunktion in rechter Seitenlage. Der Liquor steigt auf 24 cm Höhe im engen Glasrohr, er ist leicht getrübt und enthält kleine Flöckchen. Ablassen von 15 cbcm, worauf wegen Eintritt von leichter Übelkeit und stärkeren Kopfschmerzen mit dem Ablassen aufgehört wird. Die Beschwerden gehen rasch vorüber. Es tritt nach kurzer Zeit eine auffallende subjektive und objektive Besserung auf. Atmung 35, ruhig und regelmässig, Puls 116. Sensorium frei, Kopf- und Nackenschmerzen geringer. In den Flöckchen Streptokokken, wachsen auch in Kulturen.

16. I. Nacht gut verlaufen, Pat. hat fast ohne Unterbrechung geschlafen. Morgens 39,3°, mittags 39,1° (Achsel). Sensorium frei, Kopf- und Nackenschmerzen. Bei Abnahme des Verbandes entleert sich reichlich dünne eitrig-seröse Flüssigkeit vom Grund der Wunde her. Entfernung aller Nähte. Keine Stichkanaleiterung oder Infektion der Wundränder. Feuchter Verband. Hintere Wundhöhle sehr gut.

5 Uhr N. 38,5°. Nachlass der Schmerzen in Kopf und Nacken. Atmung 36 in der Minute, Puls 100, regelmässig. Sensorium nicht ganz frei, etwas Aphasie, sagt zur Oberin Frau Do-do. Spontanentleerung von Urin, Stuhlgang nur auf Einlauf. 8 Uhr N. 38,2°, Schmerzen geringer, kein Druck und Klopfschmerz mehr. Sensorium frei. Atmung normal.

17. I. Nacht ruhig verlaufen, 38,0° (Achsel). Pat. trinkt und isst mit Appetit. Sensorium frei, nur einzelne Worte werden nicht gefunden und am Satzende erfolgt mitunter mehrfache Wiederholung einer Silbe. Liest richtig. Am Grund der Schläfenwunde nur wenig Sekret. Puls und Atmung gut. 4 Uhr nachmittags tritt leichte Verwirrtheit ein, Nacken und Hinterkopf sind stark druckempfindlich, bei 38,4° (Achsel), Puls 78, voll, hart und gespannt. In der Schläfenwunde kein Sekret mehr, Punktion ergebnislos.

Lumbalpunktion. Zuerst etwas helle, dann blutig gefärbte Flüssigkeit unter Druck von 20 cm. Dieselbe enthält noch Flöckchen. Punktion verläuft ohne Zwischenfall, Entleerung von 10 cbcm. 9 Uhr abends ziemlich starke Erregung, 11 Uhr 37,6° (Achsel), Puls 82, Atmung 30, Inspiration etwas

verlangsamt. Sensorium etwas verwirrt, auf Morphium Beruhigung. Pat. bewegt den Kopf frei.

18. I. Weiterer Verlauf der Nacht ruhig. Pat. schläft fast den ganzen Vormittag. 37,6 (Achsel), Puls 80, Sensorium klar. Kopf frei beweglich. Pat. ist munter; wenn sie die Augen schliesst sieht sie allerlei Gestalten und Gegenstände im Zimmer. Abends 37,6°. Leichte Erregung, die auf Morphium vergeht.

10. I. 37,5° (Achsel). Sensorium völlig klar. In der Schläfe keine Schmerzen mehr, im Nacken wenig. Klagen über Schmerzen in der rechten Brust- und Bauchseite. Objektiv noch nichts nachweissbar. Stuhlgang nur auf Einlauf.

20. I. 37,5° (Achsel). Sensorium klar, Pat. bewegt sich frei und sitzt auch auf. Lungenentzündung im rechten Unterlappen. Abends 37,7° (Achsel).

22. I. Abends 39,3° (After). Keine meningitischen Symptome mehr, nur Pneumonieerscheinungen.

23. I. Die Duraöffnung in der Schläfe hat sich geschlossen.

24. I. 38,6°, 39,1° (von jetzt ab nur Aftermessungen) Kopf und Nacken frei. Allgemeinbefinden gut. 40,1° (After) Ausdehnung der Lungenentzündung auf den Mittellappen.

25. I. 38,6°. Guter Verlauf der Lungenentzündung. Am Nachmittag hat Pat. den Namen ihres Schwiegersohnes nicht finden können, sie frug ihre Tochter „was schreibt Milch, Mühlich, Müll...?“ Auf die Frage: „Mutter, meinst du Robert?“ Antwort: „Ja freilich, was schreibt er?“ Wie die Tochter ihr einen mitgebrachten Apfel schält, sagt Pat.: „Gieb der Frau Oberin auch einen ... einen ... einen ...“. Auf die Frage „Einen Apfel, Mutter“, Antwort: „Ja, einen Apfel“.

Abends 39,1°, Pat. ist benommen, erkennt mich nicht. Einzelne Sätze, wie: „Dem sag' ich's“ werden häufig wiederholt. Puls 104, regelmässig. Später Sensorium wieder etwas freier. Auf die Frage Dr. Klemms, der die Pat. nach mir zur Lungenuntersuchung besuchte, „war Stabsarzt Hölscher da?“ antwortete sie: „Nein; er ist eben fortgegangen“.

26. I. Morgens 39,8°. Pat. ist ganz apathisch. Die rechte Pupille ist etwas weiter wie die linke, beide reagieren sehr träge. Keine weitere Ausdehnung der Lungenentzündung, viel

Husten. Keine Klagen über Kopfschmerzen usw. Atmung 36—38, Puls 104.

Abends 40,1°. Pat. kann Dr. Klemms Namen nicht nennen, auf die Frage: „Kennen sie den Herrn?“ Antwort: „Ja“. Frage: „Wer ist es?“ Antwort: „Dr.... Dr....“ Bei Nennung verschiedener anderer Namen schüttelt sie den Kopf, wie Klemm genannt wird, sagt sie: „Ja, Klemm.“ Gezeigte Schlüssel kann Pat. nicht benennen, auf Frage: „Sind das Schlüssel?“ antwortete sie: „Ja, Schlüssel“. Frage: „Was macht man damit?“ Antwort (unwillig): „Schlüssel, schlüsseln, schliessen.“ Kann Uhr nicht nennen, wird auch als „Schlüssel“ bezeichnet, ebenso ein Ring.

Es wird die weitere Aufdeckung des Schläfenlappens beschlossen.

27. I. 39,0°, Puls 100, Allgemeinbefinden gut, Sensorium klar. Schläfenwunde gut. Abends 40,1°. Teilweise Sprachstörungen. Kann Haarkamm nicht benennen, steckt ihn aber der Wärterin richtig ins Haar. Lungenentzündung löst sich.

28. I. In der Nacht starker Schweiss, 37,6°. Dämpfung über der Lunge nur noch klein, feuchtes Rasseln. Sensorium, frei, Sprachstörungen vergangen. Pat. schläft über Tag viel und hat keine Klagen. Abends 39,8°. An der Schläfenwunde nichts zu finden, ruhige regelmässige Gehirnpulsationen.

Um 6^{45} Uhr N. plötzlich heftiger epileptoider Krampfanfall den ganzen Körper befallend. Vor dem Mund blutiger Schaum, Zungenbiss. Nachher völlige Aphasie. Bis 7^{15} Uhr 4 schwere Anfälle. Nach Abnahme des Schläfeverbandes zeigen sich stürmische Gehirnpulsationen. Puls 120—130, kaum fühlbar. Bewusstsein oder Gefühlsäusserungen nicht vorhanden. Pupillenreaktion fehlt völlig, beide Pupillen ziemlich eng.

Ohne Narkose wird im Bett unter Assistenz von Dr. Klemm, nach 2 Cocain-Adrenalineinspritzungen, ein Teil der durch einen schräg nach hinten oben laufenden Hautschnitt freigelegten Schläfenschuppe mit der scharfen Zange weggenommen. An der harten Hirnhaut nichts Krankhaftes. Punktion mit der Hohlnadel nach allen Richtungen bis zu 4 cm Tiefe bleiben ergebnislos, von vorne her steckte in der Nadel

einmal anscheinend etwas erweichte Hirnmasse. Breite Spaltung der harten Hirnhaut über 3 cm lang, Winkelschnitt. Die Gehirnmasse erscheint etwas weich und blutet stark (venös). Sondierungen mit dicker Sonde und schmalem Löffel unter die Knochenränder haben kein Ergebnis. Andauernd stürmische Gehirnpulsationen. Trockner Verband. Kampfereinspritzungen.

Der Puls wird etwas besser, Pat. setzt sich auch auf und trinkt etwas Schaumwein, Bewusstsein und Sprache kommt jedoch nicht zurück.

In der Nacht alle Stunden ein Krampfanfall, um 4 Uhr morgens tritt nach einem heftigen Anfall der Tod ein.

Kopfsektion Dr. Hölscher im Beisein von Dr. Klemm. Der Rumpf wird auf Wunsch der Angehörigen nicht eröffnet.

Hinter dem linken Ohr 5 cm lange und 3 cm breite frischrote granulierende, fast trockene Operationshöhle. In der Schläfe 3 : 3,5 cm grosse Resektionsöffnung, in deren Grund die harte Hirnhaut mit Airol bestreut ist.

Nach Abnahme des Schädeldachs zeigt die harte Hirnhaut normales Aussehen, ebenso die Gehirnoberfläche nach Ablösung der harten Hirnhaut. Spuren einer Entzündung der weichen Häute fehlen völlig. Nach vorne zu von der Öffnung im Schläfenbeim zeigt die vom Knochen abgelöste harte Hirnhaut eine leichte gelbliche Verfärbung. Bei Herausnahme des Gehirns findet sich an der Grundfläche des linken Stirnlappens zwischen Gehirn und harter Hirnhaut dicker grünlicher nicht flüssiger Eiter. Nach völliger Herausnahme des Gehirns zeigt sich, dass der eitrige Belag auf der Innenseite der harten Hirnhaut den ganzen Boden der vorderen Schädelgrube bis zum Riechnerven hin und den vorderen Teil der mittleren Schädelgrube, in welcher er nach innen bis zum Türkensattel reicht, zusammenhängend einnimmt. Der Belag ist etwa 1 mm dick und schwartenartig fest, flüssiger Eiter fehlt völlig. Die Gehirnoberfläche zeigt einen entsprechenden eitrigen Belag, welcher an der Aussenseite des Stirnlappens bis zum Sulcus frontalis inferior und am Schläfenlappen bis zur gleichen Höhe reicht. Nach hinten dohnt er sich bis zu einer der Verlängerung des Sulcus centralis entsprechenden Linie aus. In die Gehirnfurchen und in die Sylviische

Spalte dringt der eitrige Belag nicht ein, er spannt sich mit der verdickten Spinnwebenhaut über dieselben hinweg. Die Pia ist völlig frei von Eiter. Über dem linken Schläfenlappen zeigt sich in der Nähe des Schnittes durch die harte Hirnhaut und der Punktionen eine leichte Rötung. Über die ganze Oberfläche zerstreut finden sich kleine weissliche etwas verdichtete Stellen, Reste frischer Entzündung fehlen. Der Liquor ist klar und nicht vermehrt. Die Gehirnrinde zeigt in der Ausdehnung der Eiterauflagerung eine leichte gelbrötliche Verfärbung und Erweichung, sonst ist der Gehirnbefund völlig normal.

Die Operationshöhle im Felsenbein ist mit einer festen frischroten Membran ausgekleidet, welche sich auch über die Knochenlücken hinüberspannt und nicht mit der Dura bezw. der Sinuswand verwachsen ist. Nach Entfernung dieser Membran zeigt sich in der oberen Felsenbeinfläche gegen die mittlere Schädelgrube zu eine querovale 3 : 1,5 cm grosse Resektionsöffnung mit glatten Rändern und in der hinteren Fläche eine 1,5 : 1 cm grosse Öffnung. Zwischen beiden Resektionsöffnungen steht als Leiste noch die hintere obere Felsenbeinkante. Im Felsenbein ist nichts krankhaftes mehr zu finden, eine Verbindung zwischen Felsenbein und dem Subduralabzess in Schläfen- und Stirngrube besteht nicht. Der Subduralabzess reicht fast bis an den vorderen Rand der Resektionsöffnung in der Schläfenschuppe.

Epikrise. Betrachten wir unseren Fall einmal im Zusammenhang, so dürfte kein Zweifel daran möglich sein, dass es sich bei dem erst durch die Sektion aufgedeckten Subduralabzess um einen alten Herd, der im Anschluss an die erste Mittelohreiterung vor 4 Jahren entstanden ist, handelte. Es ist zweifellos damals von dem auch diagnostizierten Empyem des Warzenfortsatzes aus zu einer Meningitis gekommen. — Pat. hat wochenlang mit hohem Fieber und heftigen Kopfschmerzen zu Bett gelegen und war schwer krank. Es liegt mir fern das Verhalten der damals behandelnden Kollegen kritisieren zu wollen, aber es drängt sich doch die Frage auf, ob es nicht besser gewesen wäre, anstatt zur Kühlschlange zeitig zum

Meissel zu greifen und operativ vorzugehen. Ich begreife die Scheu vor der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, die man auch bei Ärzten noch so häufig antreffen kann, nicht. Es handelt sich doch nur um einen bei unserer heutigen Operationstechnik verhältnismässig einfachen Eingriff, dessen Erfolge in keinem Verhältnis zu seiner Gefährlichkeit stehen. Ich möchte beinahe sagen, die Unterlassung der Aufmeisselung ist oft gefährlicher wie ihre Vornahme.

Die Kopfschmerzen, von denen die Kranke seitdem unausgesetzt geplagt wurde, waren vorwiegend nicht die Folge der gleichfalls chronisch gewordenen Felsenbeinerkrankung, die zeitweise wieder einmal etwas aufflammte — ein vor 2 Jahren konsultierter Spezialkollege hatte deshalb auch die Vornahme der Aufmeisselung beabsichtigt — sondern des Subduralabszesses. Sie dauerten deshalb auch trotz der Aufmeisselung, die nur zeitweise eine Besserung herbeiführte, an. Auffallend ist das langsame und symptomlose Fortschreiten der Knochenerkrankung nach der ersten Operation. Ich hatte bis kurz vor der zweiten Operation nicht an diese Möglichkeit gedacht, da alles Krankhafte aufs sorgfältigste bis ins Gesunde entfernt worden war.

Dagegen hatte ich schon kurz nach der ersten Operation wegen der Schläfenkopfschmerzen und Klopfempfindlichkeit bei leichter Steigerung der Körperwärme an die Möglichkeit eines Extraduralabszesses in der mittleren Schädelgrube gedacht und auch Mitte Oktober eine Operation deshalb in Aussicht genommen, die dann aber wegen eintretender Besserung unterlassen wurde.

Mitter November traten dann nochmals Beschwerden auf, die aber in wenigen Tagen wieder vergingen. Bis Ende Dezember fühlte Patientin sich dann völlig wohl und beschwerdefrei. Insbesondere freute sie sich, dass sie wieder einmal gut schlafen könne.

Die zunehmenden Beschwerden zwangen dann zu einer nochmaligen Operation, die eine ausgedehnte Erkrankung der harten Hirnhaut der mittleren Schädelgrube ergab. Die leichten meningitischen Erscheinungen vergingen rasch wieder, aber die Schläfenschmerzen blieben trotz der fortschreitenden Aus-

heilung der Operationshöhle bestehen und wurden so stark, dass die Patientin selbst einen Eingriff zu ihrer Entfernung wünschte. Bei dem Fehlen weiterer Symptome konnte ich mich zur Vornahme einer nochmaligen Operation nur schwer entschliessen, jedoch musste bei den andauernden Kopfschmerzen und der ausgeprägten Druckempfindlichkeit einer bestimmten Stelle an das Vorhandensein eines Erkrankungsherdes in der mittleren Schädelgrube gedacht werden. Am wahrscheinlichsten erschien nach dem ganzen Verlauf das Vorhandensein eines extraduralen Herdes. Den Druckpunkt an der Schläfe 3 Querfinger vor dem Ohransatz nahm ich als äussersten Punkt des Herdes an, da ein Zusammenhang desselben mit dem Felsenbein angenommen werden musste. Zur Sicherheit legte ich die Operationsöffnung am 14. I. 05 noch etwas weiter nach vorne und in ziemlich grosser Ausdehnung an. Es fand sich kein extraduraler Abszess, sondern nur eine leichte Verfärbung der Dura von etwa 1 cm Durchmesser. Eine Punktion innerhalb dieser Stelle ergab flockige, trübseröse Flüssigkeit in verhältnismässig reichlicher Menge. Nach Spaltung der Dura floss zuerst noch etwas trüber, dann klarer Liquor ab und die weichen Häute zeigten eine umschriebene Trübung. Ein weiterer Krankheitsherd, der natürlich in erster Linie gegen das Felsenbein zu gesucht wurde, war nicht zu finden.

Nach Ablauf der diffusen Meningitis, die zweifellos am 24. I. zu Ende war, kamen dann die beschriebenen Störungen des Sensoriums, für die sich eine sichere Erklärung zunächst noch nicht finden liess. Bei den am Abend des 28. I. ganz unerwartet auftretenden mit Bewusstlosigkeit verbundenen Krampfanfällen musste in erster Linie an einen Abszess im Schläfenlappen gedacht werden, jedoch wurde derselbe durch den Ausfall der Punktionen ausgeschlossen.

Erst die Sektion löste das Rätsel und deckte als Ursache einen infolge seiner Lage und Ausdehnung nicht operierbaren Subduralabszess auf, der bis dicht an die Operationsöffnung in der Schläfenschuppe heranreichte.

Eine Diagnose war zu Lebzeiten nicht möglich gewesen.

Die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute.

(Leptomeningitis purulenta.)

Allgemeines.

Die otogene Meningitis kann als alleinige Erkrankung oder als Komplikation von anderen otogenen Folgeerkrankungen vorkommen. Als alleinige Erkrankung kommt sie dem Ohrenarzt im Allgemeinen seltener zur Beobachtung wie die anderen Folgezustände eitriger Mittelohrprozesse. Von den extraduralen Eiterungen abgesehen sind auch Gehirnabszess und Sinusthrombose häufiger beobachtet worden wie die Meningitis. Körner hat z. B. 115 Sektionsfälle aus älteren Jahrgängen des Archivs und der Zeitschrift für Ohrenheilkunde zusammengestellt, hierunter waren unkomplizierte, eitrige Entzündungen der weichen Hirnhäute 31 mal gegen 41 Fälle von Sinusphlebitis und 43 von Gehirnabszess. Grössere Zusammenstellungen von unkomplizierten Fällen von eitriger, otogener Meningitis sind in den letzten Jahren von Heine[11]) und Schulze[12]) gemacht worden. Heine berichtet über 63 im Verlaufe von 18 Jahren in der Lucae'schen Klinik beobachtete Fälle und Schulze über 31 Beobachtungen aus der Schwartze'schen Klinik, die nach den Daten der Krankengeschichten zu schliessen, den Jahren 1868—1902 entstammen. Für die Länge der Berichtszeit und die Grösse des in den betr. Kliniken zur Beobachtung kommenden Krankenmaterials sind diese Zahlen nicht gross. Auch in den Veröffentlichungen in den neueren ohrenärztlichen Zeitschriften ist wohl ein ähnliches Verhältnis wie in Körner's Zusammenstellung zwischen

Meningitis und den anderen Komplikationen zu finden. Ob aber wirklich die otogene Meningitis seltener wie die anderen Komplikationen ist, scheint doch noch die Frage, selbst wenn sie tatsächlich dem Ohrenarzte seltener zur Beobachtung kommen sollte. Gerade bei der Meningitis liegt die auch bei den anderen Komplikationen bestehende Gefahr, den Zusammenhang der Erkrankung mit einem bestehenden Ohrenleiden zu übersehen, besonders nahe und man geht wohl nicht mit der Annahme fehl, dass auch ein recht beträchtlicher Teil der nicht in ohrenärztliche Behandlung gekommenen Meningitisfälle otogener Natur ist. Ein Beispiel, wie das Verschweigen einer Mittelohreiterung dem Kranken verhängnisvoll werden kann, bietet mein Fall S., in welchem eine vernachlässigte chronische Eiterung zu einer tötlich endenden Meningitis führte. Der Kranke, der im Anfang die Erscheinungen einer akuten Infektionskrankheit (Grippe) zeigte, gab nichts von seiner Eiterung an, da er glaubte, dieselbe habe keine Bedeutung und stehe auch mit der Erkrankung nicht in Zusammenhang. Eine frühzeitige Erkennung der wahren Natur der Erkrankung und sofortige Operation, die vielleicht das Leben hätte erhalten können, wurde dadurch verhindert. Das Verschweigen der Ohreiterung war um so unbegreiflicher, als nach der Angabe des Vaters schon mehrfach schwerere Attacken von Fieber und Kopfschmerzen mit Anschwellung hinter dem Ohr aufgetreten waren. Der Kranke wurde ein Opfer der Vernachlässigung seiner Krankheit.

Die unverantwortliche Vernachlässigung der Ohreiterung in weiten Kreisen trotz aller Gefahren, die diese Vernachlässigung mit sich bringt, ist ja leider genugsam bekannt. Vor wenigen Tagen hatte ich z. B. Gelegenheit, einen 63jährigen Kaufmann zu operieren, der eine seit der Kindheit bestehende Mittelohreiterung hatte. Vor etwa 20 Jahren hatte er sich einmal einige Polypen aus dem Ohr entfernen lassen, sonst war die Erkrankung bis in die letzte Zeit nie behandelt worden, obwohl der jauchige Eiter derartig roch, dass der Geruch für einen nicht ganz abgestumpften Menschen den Aufenthalt im gleichen Raume mit dem Kranken unmöglich machte.

Um den so oft bestehenden Zusammenhang mit

einer Ohreiterung nicht zu übersehen, sollte in keinem Fall von Meningitis oder ähnlichen Erkrankungen verabsäumt werden, gleich im Anfang der Erkrankung eine Untersuchung mit dem Ohrenspiegel vorzunehmen, selbst wenn der Kranke keine diesbezüglichen Angaben macht.

Es sollte diese Untersuchung überhaupt in keinem Falle einer Erkrankung septischer oder infektiöser Natur, bei der Ätiologie und Diagnose nicht ganz klar liegen, unterlassen werden, da es immer wieder vorkommt, dass Komplikationen einer von dem Kranken vernachlässigten und vielleicht gar nicht weiter beachteten chronischen Mittelohreiterung vorliegen. Ein Beispiel, das zugleich zeigt, wie verhängnisvoll eine Unterlassung dieser einfachen Massnahme werden kann, gibt ein von Vesenmayer, Tübingen 1900 als Dissertation veröffentlichter Fall aus der dortigen medizinischen Klinik. Ein 19jähriges Mädchen, das ausser Masern in der Kindheit angeblich nie krank gewesen war, erkrankte mit Kopfschmerzen, Schüttelfrösten und Erbrechen. Der zugezogene Arzt ordnete die Verbringung in die med. Klinik an. Bei der Aufnahme Klagen über Hinterkopfschmerzen. Am Hinterkopf links entzündliche Schwellung. Temperatur 39,9°, Puls 124. Milz vergrössert, sonst die inneren Organe normal. Bei der klinischen Besprechung wurde der Fall als noch unklar hingestellt, zur Stellung einer sicheren Diagnose sei noch weitere Beobachtung nötig. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Meningitis cerebrospinalis.

Kopfschmerzen und Schüttelfröste dauerten bei Temperatursteigerung bis 42,1° an, die symptomatische Behandlung mit Salycil und Morphium beeinflusste den Verlauf nicht. Nach etwa 14 Tagen trat der Tod ein. In den letzten Tagen vorher war eine auffallende Schwerhörigkeit links beobachtet worden, was aber auch noch nicht zu einer Ohruntersuchung Veranlassung gab. Die Sektion ergab: Sinusthrombose links infolge Durchbruchs eines Cholesteatoms in den Sinus, Thrombose der linken Vena jugularis interna und metastatische Lungenabszesse. Ohrbefund: Chronische Mittelohreiterung mit Perforation in der Shrapnelschen Membran. Es war ein ganz typisch verlaufender Fall von otogener Pyämie gewesen, deren

Diagnose durch eine Ohruntersuchung sofort gegeben war. Zudem bestand über Warzenfortsatz und Vena jugularis ausgedehnte entzündliche Schwellung. Die vermeintliche Nackenstarre war eine Folge dieser entzündlichen Schwellung gewesen, welche die Patientin infolge der grossen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen zu einem Steifhalten des Kopfes zwang. Bei rechtzeitiger Operation hätte das Leben der Patientin höchstwahrscheinlich gerettet werden können.

Die otogene Meningitis tritt nach akuten und chronischen Eiterungen auf. Nach Heine's Zusammenstellungen bestände in der Häufigkeit des Vorkommens nach beiden kein besonderer Unterschied, da von den 63 Fällen 31 mal akute und 32 mal chronische Mittelohreiterungen zur Meningitis führten. Im allgemeinen aber kann man wohl annehmen, dass die chronische Eiterung häufiger zur Entstehung einer Meningitis führt wie die akute. Mitunter beginnt bei ungünstigen anatomischen Verhältnissen und schwerer Infektion die Meningitis auch schon wenige Tage nach Einsetzen der Mittelohrentzündung. Die Erkrankung befällt alle Lebensalter, nach Heine das zweite Jahrzehnt am häufigsten bei chronischer Eiterung (12 Fälle) und Leute über 40 Jahre bei akuter Eiterung (16 Fälle). Heine schliesst hieraus im Verein mit anderen Beobachtungen, dass eine akute Mittelohreiterung bei Leuten über 40 Jahren, besonders zur Bildung von Komplikationen neige und deshalb als besonders gefährliche Erkrankung anzusehen sei. Einige meiner eigenen Beobachtungen scheinen diese Auffassung Heine's zu bestätigen. Bei den Fällen von chronischer Eiterung handelt es sich meist um vernachlässigte, seit der frühen Kindheit bestehende Erkrankungen, die im Anschluss an Masern, Scharlach oder eine sonstige Infektionskrankheit entstanden sind und zur Cholesteatombildung oder Felsenbeinkaries geführt haben.

Ein besonderes Überwiegen der rechtsseitigen Ohreiterung als Ursache der Meningitis lässt sich wohl nicht nachweisen.

Auch eine rein seröse Sekretion im Mittelohr vermag nach Brieger[13]) eine Infektion der weichen Häute hervorzurufen. „Es handelt sich dabei nicht wie gewöhnlich um

mechanisch bedingte sterile Paukentranssudate, sondern um Produkte infektiöser Prozesse, die gerade in malignen Fällen gelegentlich ein zellenarmes „seröses“ Sekret liefern.“

Entstehung der Meningitis.

Als Folge einer anderen intrakraniellen Komplikation kann die Meningitis von einer Sinuserkrankung, von einem extraduralen Abszess einschliesslich des Empyems des Saccus endolymphaticus oder von einem Gehirnabszess aus entstehen.

Bei der Sinusthrombose bestehen mehrere Möglichkeiten für die Überleitung der Infektion. 1. Können die weichen Häute durch rückläufige Thrombosierung von Piavenen erkranken. 2. Können Infektionskeime durch die entzündlich veränderte innere Sinuswand hindurch in den Subduralraum und von hier aus auf die weichen Häute gelangen. 3. Kann eine Fistelbildung in der inneren Sinuswand zum Einbruch der Eiterung in den Duralsack führen.

Auch der Gehirnabszess kann auf 3 Arten eine Infektion der weichen Häute hervorrufen: 1. indem der Abszess an einer Stelle bis dicht unter die Gehirnoberfläche vordringt und entweder auf die mit den Gefässen in die Gehirnrinde eindringenden Piafortsätze übergeht oder direkt die ihn bedeckende Pia infiziert. 2. Der Abszess kann nach aussen in die Subarachnoidealräume durchbrechen, bevor es zu einer festen Verklebung der weichen Häute gekommen ist. 3. Der Abszess kann in den Seitenventrikel durchbrechen und von der Tela chorioidea desselben aus eine Infektion der weichen Häute an der Gehirnbasis herbeiführen. Diese letztgenannte Entstehungsart dürfte wohl sehr selten sein, da bei einem Durchbruch in den Ventrikel wohl der Tod meist schon vor dem Auftreten weiterer Komplikationen, zu deren Entstehung eine gewisse Zeitdauer nötig ist, eintritt. In einem von mir beobachteten Fall trat der Tod etwa 5 Stunden nach dem deutlich markierten Durchbruch eines Grosshirnabszesses in den Seitenventrikel ein. Ein weiteres Fortschreiten der Eiterung von dem Ventrikel aus war noch nicht festzustellen.

Beim Extraduralabszess kann die Entstehungsursache eine

Fistelbildung oder ausgedehntere Zerstörung der harten Hirnhaut sein. Diese Zerstörung braucht, wie mein Fall M. (Z. f. O. Bd. 45, S. 311) zeigt, nicht immer direkt dem Sitze des Abszesses zu entsprechen. Es war hier bei einem Abszess in der mittleren Schädelgrube, welcher bis gerade an die hintere Felsenbeinkante reichte, die harte Hirnhaut an der Kleinhirnseite der Pyramide von der Kante an nach abwärts in ziemlich grosser Ausdehnung zerstört worden, wodurch eine schwere Leptomeningitis hervorgerufen wurde. In der durch den Eiter ganz vom Knochen abgehobenen harten Hirnhaut der mittleren Schädelgrube war es nicht zur Fistelbildung gekommen, auch nicht über dem kariösen Paukendach.

Bei einem Durchbruch der Dura entsteht eine diffuse Meningitis in der Regel nur dann, wenn es vorher noch nicht zu Verwachsungen mit den weichen Häuten gekommen ist. Haben sich solche bereits gebildet, ist die Folge meist ein Übergang auf das Gehirn selbst, die Bildung eines Rinden- oder Gehirnabszesses. Auch ohne Zerstörung der harten Hirnhaut kann die Meningitis von einer Miterkrankung des inneren Durablattes aus entstehen. Es kann dann die harte Hirnhaut in ihrer ganzen Dicke erweicht, eitrig infiltriert, und schmutzig verfärbt sein.

Der Saccus endolymphaticus bildet das Ende des Ductus endolymphaticus des Vorhofs. Er liegt an der hinteren Felsenbeinfläche extradural oder wird nach anderer Anschauung durch eine Duplikatur der Dura gebildet. Von ihm aus gehen Kanälchen zu den subduralen Lymphräumen. Die Entstehung einer Meningitis auf diesem Wege bei einem Empyem des Saccus ist gegeben. Näheres über die anatomischen Verhältnisse usw. siehe Teil I.

Entsteht die Meningitis direkt von der Felsenbeinerkrankung aus, ohne dass eine andere intracranielle Komplikation vorhergegangen ist, als alleinige selbständige Erkrankung, ist die Ursache am häufigsten eine bis zur Dura reichende Erkrankung des Knochens oder eine Labyrintheiterung. Ihren Ausgang kann die Meningitis je nach der Stelle, an welcher die Eiterung zuerst das Schädelinnere erreicht, in der mittleren oder hinteren Schädelgrube nehmen. Bei der Knochenerkrankung handelt

es sich meistens um mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörung durch Caries oder Cholesteatombildung. Im letzteren Fall steht mitunter nur noch eine papierdünne, schmutzigverfärbte Knochenplatte gegen die Hirnhaut zu, im ersteren finden sich Fisteln, Sequester, die wie in meinem Fall S. noch von anscheinend gesunden Knochen umgeben sein können, eitrige Verfärbung des Knochens usw. Es können die Veränderungen des Knochens aber auch auffallend gering sein. Im sklerotischen sonst gesunden Knochen beschränken sie sich mitunter auf kleine, perlschnurartig aneinandergereihte Zellenreste, welche einen natürlichen Weg für das Fortschreiten der Eiterung gebildet haben. Auch spontane Lücken im Dach von Paukenhöhle, Antrum oder einem angrenzenden Hohlraum können den Weg für das Fortschreiten der Eiterung bilden.

Körner hält eine Infektion auf diesem Wege für eine grosse Seltenheit, doch müssen wir immerhin mit der genannten Möglichkeit rechnen, besonders wenn noch eine Eiterverhaltung in der Pauke hinzukommt.

Zwei von mir beobachtete und operierte Fälle, über welche ich 1903 in der deutschen otologischen Gesellschaft berichtet habe, bilden einen nicht uninteressanten Beitrag zu dieser Frage. Es handelte sich um je einen Fall von chronischer und akuter Eiterung, in welchem bei Eiterstauung ziemlich stark meningitische Reizerscheinungen auftraten. Die Operation ergab beide male einen völlig sklerotischen Knochen und im Dach des Antrums, bezw. einer an dasselbe anstossenden Zelle eine spontane Lücke, in welcher die harte Hirnhaut freilag und mit dem Eiterherd in direkter Berührung stand. Bei dem chronischen Fall (siehe Fall W.), waren im Anschluss an eine zu völligem Verschluss des Gehörgangs führende Otitis externa schwere meningitische Reizerscheinungen aufgetreten, im anderen hier nicht mitgeteilten Fall traten mehrfach leichtere Erscheinungen von Gehirnreizung auf. Es unterliegt keinem Zweifel, dass hier aus der meningitischen Reizung, wegen welcher operiert wurde, bei Andauern der Eiterung leicht eine Meningitis hätte entstehen können. Ein bindegewebiger Verschluss der Lücken, dessen Vorhandensein sonst gegen das Fortschreiten der Eiterung schützen soll, fehlte in beiden

Fällen. Neuerdings hatte ich Gelegenheit noch einen weiteren Fall von meningitischer Reizung mit schon ziemlich ausgeprägten Symptomen zu operieren (siehe Fall N.). Die Operation ergab wieder im völlig sklerotischen Warzenfortsatz eine Zelle vor dem Antrum, welche in gesunder Umrandung eine ziemlich grosse Lücke enthielt, in der die leicht verfärbte Dura frei lag. Eine Eiterstauung im Mittelohr hatte nicht bestanden, es kann also auch ohne sie zur Meningitis von der Lücke aus kommen. Der bindegewebige Abschluss fehlte auch hier.

Grunert und Zeroni[14]) teilen im Operationsbericht der Schwartze'schen Klinik einen sehr interessanten Fall mit, der zeigt, wie rasch bei einer spontanen Lücke die Eiterverhaltung zu einer tötlichen Komplikation führen kann.

Der 47jährige Patient kam am 8. Tage nach Beginn einer Influenza-Otitis in Behandlung der Klinik. Der sofort gemachte Trommelfellschnitt entleerte reichlich Eiter. Die Beschwerden liessen hierauf vorübergehend nach. Am nächsten Tag zeigten sich aber schon die Erscheinungen einer apoplectiform einsetzenden Meningitis, welche nach zwei Tagen zum Tode führte.

Die Sektion ergab eine ausgedehnte Leptomeningitis, welche auf der ohrgesunden Seite zu besonders starker Eiterauflagerung am motorischen Rindengebiet geführt hatte. Im Schläfenbein der ohrkranken Seite fand sich eine angeborene Lücke, welche eine freie Verbindung zwischen Paukenhöhle und Schädelhöhle darstellte.

Infolge Ausbleibens der Spontanperforation hatte hier eine absolute Verhaltung des Eiters bestanden. Der bei der Aufnahme in die Klinik gemachte Trommelfellschnitt konnte den Ausgang nicht mehr ändern, auch die Aufmeisselung hätte wohl keinen Erfolg mehr gehabt, da die Infektion der Hirnhäute jedenfalls schon während der Zeit der Eiterverhaltung erfolgt und zuweit vorgeschritten war.

Die Erscheinungen der Meningitis hatten geradezu apoplektiform eingesetzt, sodass an eine Hemiplegie infolge von Hämorrhagia cerebri gedacht werden konnte. Infolge der Erkrankung der motorischen Region der ohrgesunden Seite war eine Extremitätenlähmung auf der ohrkranken Seite aufgetreten. Dabei bestan-

den Schmerzen und Unbeweglichkeit in der Kreuz-Lendengegend und Somnolenz. Der Kranke starb im Coma.

Eine Fortleitung der Eiterung ist auch möglich durch die Fissura petroso-squamosa, solange dieselbe offen ist oder durch dieselbe ausfüllende Bindegewebszüge. Diese Art der Infektionsüberleitung ist nur sehr selten beobachtet worden. Bei kleinen Kindern, bei denen die Fissur offen ist, kommt es infolge der grossen Weite der Tube, welche den Eiterabfluss ermöglicht, nicht leicht zu einer Eiterverhaltung.

Sehr häufig ist eine Labyrintheiterung die Entstehungsursache der Meningitis.

Ein Eiterungsprozess in der Paukenhöhle kann auf das Labyrinth übergehen bei Caries der inneren Paukenwand, bei Zerstörung der Membran des runden Fensters durch Eiterung oder durch Verletzung bei einer Operation und durch Erkrankung oder operative Verletzung bezw. Luxation der Steigbügelplatte. Am häufigsten ist eine Caries des Knochens die Veranlassung zur Erkrankung des Labyrinths. Eine spontane Zerstörung der Fenstermembran ist selten, doch kann sie, wie ein von Heine[15]) mitgeteilter Fall zeigt, bei sehr widerstandsfähigem Trommelfell auch schon vor Eintritt der Trommelfellperforation erfolgen. Eine Verletzung der Fenster ist bei der Totalaufmeisselung oder bei Operationen in der Pauke vom Gehörgang aus möglich. Hierbei sind auch fehlerhafte Entfernungsversuche von Fremdkörpern im äusseren Gehörgang zu erwähnen, welche durch Verletzungen von Trommelfell usw. leider schon allzu häufig die Veranlassung zu einer tötlichen Meningitis gegeben haben. Vom Labyrinth aus kann die Eiterung auf vorgebahnten Wegen durch die Lymphbahnen und Gefässe und dem Nervus acusticus folgend oder durch Zerstörung der knöchernen Labyrinthkapsel auf die Hirnhäute übergehen. (Genaueres siehe Teil I.)

Ein weiterer Weg geht durch den Carotiskanal. Bei Erkrankung der vorderen Paukenwand kann die Eiterung auf den Carotiskanal übergehen und durch diesen aufwärtsschreitend in die mittlere Schädelgrube vordringen. Derartige Fälle sind schon ziemlich häufig beobachtet worden. In seltenen Fällen

ist auch eine Fortleitung durch den Facialiskanal nachzuweisen gewesen.

Bei einer Fortleitung vom Pauken- oder Antrumdach aus, oder durch den Carotiskanal beginnt die Meningitis in der mittleren, bei einer Erkrankung der Warzenfortsatzzellen oder des Labyrinths meistens in der hinteren Schädelgrube.

Mitunter ist der Infektionsweg auch bei der Sektion nicht mehr festzustellen. Es hat sich dann entweder nur um geringfügige ohne mikroskopische Untersuchung nicht nachweisbare Erkrankung des Knochens gehandelt, bezw. die Erreger sind durch die Blut- und Lymphbahnen des Knochens fortgeleitet worden, oder die Knochenerkrankung ist spontan oder durch operativen Eingriff zur Ausheilung gekommen. In meinem Fall S. z. B. war bei der Sektion — 24 Tage nach vorhergegangener Totalaufmeisselung — am Felsenbein nichts krankhaftes mehr zu finden. Die Operation hatte einen von nicht nachweisbar erkranktem Knochen umgebenen Sequester im Felsenbein ergeben, von dieser Stelle aus war zweifellos die Infektion der Hirnhäute erfolgt.

Als **Ursachen,** welche das Eintreten einer Meningitis begünstigen oder direkt herbeiführen können, sind zu nennen Eiterstauungen in den Mittelohrräumen und starke Ausspritzungen des Ohrs oder gewaltsames Durchspritzen durch Warzenfortsatzfisteln bei in kariösen Defekten freiliegender erkrankter Dura. (Vor Vornahme forcierter Ausspritzungen kann deshalb nicht genug gewarnt werden). Auch bei Entfernung von Granulationen aus dem Kuppelraum der Pauke ist Vorsicht zu beachten, da dieselben von der freiliegenden Dura ausgehen können. Eine Verletzung der freiliegenden Dura bei dem Abreissen der „Polypen" kann leicht zu einer Meningitis führen.

Ferner kommen in Betracht Erschütterungen des Kopfes durch Fall, Stoss oder Schlag, zu welchen auch die Meisselerschütterung beim Durchmeisseln harter sklerotischer Knochen zu rechnen ist. Zu der Meisselerschütterung kommen dann noch die sonstigen durch Operation und Narkose bedingten Schädigungen, Erbrechen, Schwächung der Widerstandsfähigkeit usw. hinzu.

Gradenigo[16]) führt eine 2 Tage nach einer links-

seitigen Aufmeisselung aufgetretene tötliche rechtsseitige Meningitis, die von einer gleichzeitig bestehenden rechtsseitigen Eiterung ausgegangen war, auf die Schädigung durch die Operation, Narkose, Meisselerschütterung usw. zurück. Es liegt in diesem Falle aber die Wahrscheinlichkeit vor, dass die Meningitis schon vorher bestanden hat und nur durch die Erschütterung usw. aus dem Latenzstadium herausgetreten ist, so dass die Operation nicht die Ursache der Entstehung, sondern nur die Veranlassung des Manifestwerdens war.

Grunert und Zeroni[17]) beobachteten am dritten Tage nach einer Aufmeisselung das Auftreten von „meningitischen Symptomen. Die spätere Sektion ergab einen älteren Gehirnabszess und eine frische Meningitis. Nach Ansicht der beiden Autoren besteht die Möglichkeit, dass die Meisselerschütterung die direkte Veranlassung zu dem Durchtritt von Entzündungserregern aus dem Gehirnabszess gewesen ist.

Das Auftreten einer kurz dauernden, ziemlich heftigen Meningitis mit 39,0 ° Fieber, Nackenstarre, Pulsverlangsamung, Lichtscheu, Schmerzen im Trigeminusgebiet, Hypersensibilität, Parese der Arme usw. im direkten Anschluss an eine Totalaufmeisselung bei hartem sklerotischen Knochen habe ich selbst beobachtet. (Fall W.) Die ersten Erscheinungen traten schon unmittelbar nach dem völligen Aufwachen aus der Narkose auf. Die letzten 3 Tage vor der Operation war die Temperatur normal gewesen, an Symptomen hatte ausser der Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes Nystagmus, Schwindel und Kopfschmerz bestanden.

In welcher Weise in solchen Fällen die Erschütterung durch das Meisseln wirkt, ob sie wirklich imstande ist, den Liquor cerebrospinalis in so starke Schwingungen zu versetzen, dass dadurch Verklebungen der weichen Häute gelöst werden können, wollen wir ganz dahin gestellt sein lassen; dass aber die Meisselerschütterung tatsächlich eine Schädigung bewirken kann, dürfte folgende Beobachtung Körners beweisen. Beim Versuch, einen 13jährigen Knaben zu operieren, trat nach wenigen Meisselschlägen ein tiefer Collaps ein, die Atmung setzte aus, der Puls war fadenförmig und auf 54 Schläge ver-

langsamt. Nach sofortiger Unterbrechung der Operation erholte sich der Patient langsam. Es wurde dann versucht, ohne Narkose weiter zu operieren, aber nach 2 Meisselschlägen trat ein noch schwererer Collaps wieder ein, so dass die Operation aufgegeben werden musste. Erst nach mehrfachen Kampfer- und Äthereinspritzungen erholte sich der Knabe wieder.

Brieger nimmt an, dass durch die Meisselerschütterung bei Aufmeisselung sklerotischer Felsenbeine Verwachsungen, welche eine Labyrintheiterung auf einen Teil des perilymphatischen Raumes beschränkten, einreissen können, wodurch eine Ausbreitung der Eiterung erfolgt.

Neuerdings hat sich Schultze[18]) in seiner schon angezogenen Arbeit gegen die Annahme einer Schädigung durch die Meisselerschütterung von solchen Fällen abgesehen, bei welchen die zu Grunde liegenden anatomischen Verhältnisse an sich schon geeignet waren allein und ohne Hinzutritt einer äusseren Veranlassung über kurz oder lang zur Entstehung einer eitrigen Meningitis zu führen („Labyrintheiterung, Hirnabszess usw."), ausgesprochen und davor gewarnt, kritiklos in dem „post hoc" auch ein „propter hoc" zu erblicken und lediglich auf Grund des „zeitlichen" auch einen „ursächlichen" Zusammenhang mit der Operation anzunehmen. Das zeitliche Zusammentreffen der Meningitis mit der Operation sei manchmal als ein rein zufälliges zu betrachten. Zum Beweis hierfür führt er folgenden Fall der Schwartzeschen Klinik an: Ein mit Kopfschmerzen und Schwindel behafteter Patient wurde aus äusseren Gründen nicht sofort nach der Aufnahme in die Klinik operiert, da der Fall nicht so dringend erschien. Plötzlich setzte ganz unerwartet eine in wenigen Tagen tödlich endende Meningitis ein. Wäre die Operation nicht zufällig unterblieben, hätte man der Operation jedenfalls die Schuld hieran beigemessen. Es kommt in solchen Fällen aber auch noch ein anderer Umstand, auf den auch Schulze hinweist, in Betracht. Wie wir sehen werden, kann eine eitrige otitische Meningitis auch längere Zeit symptomlos bleiben, es kann also sehr wohl zur Zeit der Aufmeisselung schon eine unter Umständen recht ausgedehnte Meningitis bestehen, ohne dass man von ihrem Vorhandensein weiss. Tritt dann die Erkrankung,

nach der Operation aus ihrem latenten Zustande hervor, liegt die Annahme einer Entstehung durch die Operation natürlich nahe, wenn auch ein solcher Zusammenhang in Wirklichkeit nicht besteht, bezw. der Operation höchstens zur Last gelegt werden kann, dass sie die Erkrankung aus ihrem Latenzzustand herausgebracht hat. In meinem oben angeführten Fall ist ein derartiger Zusammenhang zwischen Meisselerschütterung und dem Ausbruch der Meningitis wohl anzunehmen.

Eine Verschlimmerung einer Meningitis nach Operationen ist mehrfach beobachtet worden, mitunter macht es, wie Schulze sagt, sogar den Eindruck, als ob durch den operativen Eingriff der Eintritt des Todes beschleunigt worden wäre.

Wir werden noch Gelegenheit haben, bei Besprechung der Behandlung der Meningitis ausführlicher auf diese Frage einzugehen.

Wie sich die Sache in Wirklichkeit verhält, ob die Meisselerschütterung die Ursache des Auftretens einer Meningitis sein kann oder ob andere Umstände, z. B. ist von Zeroni angenommen worden, dass den im kranken Schläfenbein schon vorhandenen Bazillen durch die Operation — Eröffnung von Blut- und Lymphbahnen und Änderung der Cirkulationsverhältnisse — die Möglichkeit einer leichteren Ortsveränderung und damit eines Eindringens in die weichen Hirnhäute gegeben wird, in Betracht kommen, Tatsache ist jedenfalls, dass auch nach einer richtig und korrekt ausgeführten Operation eine Schädigung des Patienten, die mit der Operation in Zusammenhang gebracht werden muss, auftreten kann. Zum Glück sind solche Fälle im Verhältnis zu den vielen gemachten Operationen so selten, dass sie keinen Gegengrund gegen die Vornahme der Aufmeisselung durch eine geübte Hand, „welche den Meissel nicht wie ein Zimmermann, sondern wie ein Künstler handhaben soll," bilden können. Mit fast noch mehr Recht könnte man sonst z. B. vor dem Eisenbahnfahren wegen der damit verbundenen Gefahren warnen.

Gefährlicher als die Meisselerschütterung ist bei bestehender Mittelohreiterung, besonders bei Komplikation mit Caries des

Felsenbeins oder Cholesteatom ein schweres Trauma, welches eine starke Erschütterung des Schädels eventuell mit Blutergüssen oder einen Bruch der Schädelbasis herbeiführt, da durch solche Insulte leicht eine folgenschwere Infektion der Hirnhäute hervorgerufen werden kann. Auch bei vorher gesundem Ohr kann ein Felsenbeinbruch mit Zerreissung des Trommelfells zur Entstehung einer Meningitis führen, wenn die Paukenhöhle infiziert wird. Auch Verletzungen der Paukenhöhle bei gewaltsamen fehlerhaften Versuchen, Fremdkörper aus dem Gehörgang zu entfernen, sind nicht selten die Ursache einer Meningitis gewesen.

Mehrfach sind auch Verletzungen der Hirnhäute bei Operationen als Ursache einer Meningitis anzusehen gewesen. Schulze berichtet z. B. über zwei derartige Fälle aus der Schwarzeschen Klinik.

Auch die mitunter bei Totalaufmeisselungen vorkommende Verletzung des ovalen oder runden Fensters oder des horizontalen Bogenganges, wodurch dann zunächst eine Labyrintheiterung entsteht, gehören hierher. Bei geübten Operateuren sind solche Fälle zum Glück sehr selten. Wieviele derartige Infektionen aber bei Operationen durch ungeübte Hand hervorgerufen werden, entzieht sich jeder Kenntnis. Wie mitunter darauf los operiert wird, zeigt folgender Fall, den ich in der Tübinger Ohrenklinik nachzuoperieren Gelegenheit hatte. Der Patient hatte ein einfaches akutes Empyem des Warzenfortsatzes gehabt, welches auch als Folge einer unrichtigen Behandlung, Ausspritzungen bei frischem traumatischem Trommelfellriss entstanden war und war deshalb von zwei Ärzten, die keine Vorbildung in der Ohrenheilkunde hatten, operiert worden. Bei dem Versuch, die einfache Aufmeisselung des Antrums zu machen, war die Paukenhöhle teilweise eröffnet, das Trommelfell mit Gehörknöchelchen ganz zerstört, das Labyrinth freigelegt und der Facialis völlig durchschlagen worden. (Folge Dauerlähmung.) Die hintere häutige Gehörgangswand war am inneren Ende quer durchschnitten und dann gegen die vordere antamponiert worden. (Folge Schrumpfung und Verengung auf Stricknadelweite). Um wenigstens eine Ausheilung zu ermöglichen, blieb

nichts anderes übrig, als die typische Totalaufmeisselung zu vollenden.

Zu den Schädigungen durch Operationen gehört auch die Infektion einer freigelegten harten Hirnhaut durch mangelhafte Asepsis und dergleichen. Ich habe einen derartigen zum Glück noch günstig abgelaufenen Fall einmal bei Operation in einem nicht meiner Verantwortung unterstehenden Operationssaal erlebt. Bei der Totalaufmeisselung war eine ziemlich ausgedehnte Freilegung der harten Hirnhaut der mittleren Schädelgrube nötig gewesen; dieselbe erschien gesund und wurde auch nirgendwo verletzt. Es trat eine schwere Infektion der Dura ein, die fast zu einer Zerstörung derselben geführt hätte. Nachforschungen ergaben, dass die zur Tamponade benützte angeblich keimfreie Jodoformgaze verunreinigt war, da sie seit längerer Zeit offen aufbewahrt und zum Verbinden von Panaritien, Phlegmonen usw. benützt wurde. Jedenfalls war diese Gaze die Ursache der Infektion gewesen. Peinlichste Asepsis ist auch bei den Operationen am Felsenbein dringendes Bedürfnis.

Eine bei Erkrankung des Felsenbeins zufällig eintretende Allgemeinerkrankung z. B. Grippe, kann zu einer rascheren Ausbreitung der Eiterung Veranlassung geben. Ferner ist noch die Möglichkeit zu erwähnen, dass Meningitis und Mittelohrentzündung gleichzeitig als Folge einer allgemeinen septischen Infektion auftreten.

Pathologische Anatomie.

Die otogene Meningitis bietet anatomisch dasselbe Bild wie die eitrige Meningitis überhaupt, eine diffuse Eiterinfiltration in den Maschen der Pia und Ansammlung eitrigen Exsudats in den Subarachnoidealräumen. Die Dicke des Belags, die Ausdehnung der Entzündung und die Masse des gebildeten Exsudates unterliegen beträchtlichen Schwankungen. Mitunter ergiessen sich bei Herausnahme des Gehirns grosse Eitermassen aus den Subarachnoidealräumen und dem Wirbelkanal, häufig finden sich aber auch nur geringe Eitermassen vor, oder der Liquor cerebrospinalis zeigt nur eine leichte Trübung. Das Exsudat kann dünnflüssig oder dick und zäh sein. In dem-

selben Fall kann seine Konsistenz an verschiedenen Stellen verschieden sein. Ebenso kann die Entzündung sich nahezu über die ganze Gehirnoberfläche erstrecken oder sich auf eine Halbkugel bezw. Teile einer solchen beschränken. Häufig zeigt die zuerst befallene Partie eine besonders starke Eiterauflagerung, mitunter finden sich aber auch umgekehrt hier nur geringe Veränderungen, während fernerliegende Teile der Gehirnoberfläche, vielleicht sogar die andere Halbkugel schwer erkrankt sind. In der Hauptsache spielt sich die Eiterung meist an der Gehirnbasis ab und dehnt sich hier besonders den Gefässen folgend aus. Gewöhnlich ist der Eiterbelag der erkrankten Fläche zusammenhängend, mitunter zeigen sich dazwischen aber auch Inseln, welche makroskopisch gesund aussehen oder nur geringe Veränderungen, Verdickung oder Trübung der Pia aufweisen, bezw. kann der eitrige Belag nur fleckenweise auftreten, so dass es den Eindruck einer sprungweisen Verbreitung der Krankheit machen kann. Besonders nahe liegt dieser Gedanke in Fällen, in denen in der Umgebung des primären Herdes nur geringe Veränderungen bestehen, während entferntere Partien starken Eiterbelag zeigen. Körner hat früher solche Fälle nicht als direkt übergeleitete, sondern als metastatisch entstandene Erkrankungen aufgefasst, während Brieger der Ansicht ist, dass es sich hier auch um eine den ganzen Subarachnoidealraum befallende Infektion handelt, die aber nur an einzelnen Stellen makroskopisch erkennbare Veränderungen hervorruft. Piffl ist auf Grund zweier Beobachtungen der Prager Klinik wieder für die Körnersche Auffassung eingetreten. Ob und inwieweit eine solche diskontinuierliche Ausdehnung der Meningitis von der Virulenz der Erreger abhängt, hat sich bisher noch nicht feststellen lassen. (Vergleiche hierzu auch den vorne angeführten Fall Alexanders von diskontinuierlich ausgebreiteter Pachymeningitis interna bei Sinusthrombose, in welchem Alexander eine metastatische Entstehung der Herde annimmt). In seltenen Fällen kann sich die Erkrankung bei geringer Beteiligung der Basis hauptsächlich an der Convexität abspielen. Bei auf die Basis beschränkter Eiterung kann die Pia der Convexität Trübung und Verdickung zeigen. Häufig, besonders wohl bei primärer Infektion der

hinteren Schädelgrube wird auch das Rückenmark mit befallen. In einzelnen Fällen wird auch eine makroskopisch auf den Wirbelkanal beschränkte Erkrankung der weichen Häute beobachtet, oder es finden sich am Rückenmark ältere und am Gehirn frischere Veränderungen, woraus auf eine frühere Entwicklung der Erkrankung im Rückenmarksteil geschlossen werden muss. Ob es sich hierbei um metastatische Entstehung handelt oder ob die Infektion den ganzen Subarachnoidealraum befallen, aber zunächst nur am Rückenmark zu makroskopisch erkennbaren Veränderungen geführt hat, lässt sich nicht entscheiden. Zu bemerken ist nur, dass bei Mittelohreiterung bisweilen abgekapselte Herde in den Häuten des Rückenmarks vorkommen.

In einzelnen besonders malignen Fällen kann der Tod schon vor Ausbildung eines stärkeren eitrigen Exsudates eintreten, man findet dann nur diffuses Ödem der weichen Häute und Trübung des Liquors. (Vergleiche Bönninghaus, die Meningitis serosa, Fall 1—11.) Entsteht die Meningitis von einer anderen Komplikation aus, kann der Tod eintreten, bevor sie sich noch erheblich über die Ausgangsstelle verbreitet hat. Einen derartigen Fall konnte ich selbst einmal beobachten. Bei einem sehr rasch an septisch verlaufender Sinusphlebitis nach acuter Eiterung verstorbenen Patienten ergab die Sektion dem oberen Knie des Sinus sigmoideus entsprechend einen einmarkstückgrossen eitrigen Belag der weichen Häute mit Trübung der nächsten Umgebung. Weitere Veränderungen der weichen Häute fehlten noch.

Zwischen der harten Hirnhaut und den weichen Häuten und auch zwischen den weichen Häuten selbst können mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen bestehen. Die Eiterung kann durch solche Verwachsungen auch lange Zeit lokalisiert geblieben sein, bis durch irgend eine Ursache eine Ausbreitung erfolgte. Nicht selten erkrankt infolge der engen Verbindung mit der Pia auch die Gehirnrinde selbst mit, sie kann Verfärbung oder Erweichung zeigen, mitunter finden sich auch Rindenabszesse. Bei länger dauernder Erkrankung findet sich nicht selten ausgedehnte Erweichung des Gehirns.

Die Ventrikel können von der Erkrankung frei bleiben und normalen Befund zeigen. Werden die Abflussöffnungen des

vierten Ventrikels durch aufgelagerte Eitermassen verlegt, oder wird der Inhalt der hinteren Schädelgrube durch grosse Exsudatmengen so vermehrt, dass hierdurch der vierte Ventrikel oder der Aquaeductus cerebri komprimiert wird; so erfolgt infolge der Abflussbehinderung eine Stauung des Liquors in den Ventrikeln und es kommt zur Bildung eines Hydrocephalus internus, der bei längerer Krankheitsdauer eine recht beträchtliche Grösse erreichen kann. Die Ventrikelflüssigkeit kann klar bleiben oder leichtere oder stärkere Trübung zeigen, im III. und IV. Ventrikel kann schon Eiter vorhanden sein, während die Seitenventrikel nur Trübung der in ihnen enthaltenen serösen Flüssigkeit zeigen. Bei Infektion der Ventrikel kann eine eitrige Infiltration der Plexus und Telae erfolgen, die nach einer Beobachtung Swains auch die alleinige gröbere Manifestation einer Meningitis darstellen kann. Weiterhin können auch die Ventrikelwandungen und die sie umgebende Gehirnmasse erweicht werden.

Bei Ausgang der Erkrankung von der mittleren Schädelgrube entwickelt sich die Meningitis gewöhnlich am stärksten an der Grosshirnbasis, bei Beginn am Kleinhirn geht sie meist auch rasch auf die weichen Häute des Rückenmarks über. Von beiden Schädelgruben aus kann eine über das ganze Gehirn verbreitete Meningitis ausgehen. Die Venen der Pia sind meist stark gefüllt, sie können auch, besonders wenn die Meningitis durch rückläufige Thrombosierung von einer Sinusthrombose aus entstanden ist, Thromben und Eiter enthalten. Auch die Arterien können erkrankt sein. Eine Thrombosierung der Arteria basilaris und der beiden Arterie profundae bei Basalmeningitis habe ich selbst beobachtet.

Die Resultate der **bakteriologischen Untersuchung** des bei Lebzeiten durch Lumbalpunktion gewonnenen oder bei der Sektion entnommenen Liquors bezw. Exsudates sind sehr verschieden, je nachdem es sich um akute oder chronische Mittelohreiterungen als Ursache der Erkrankung handelt. Es finden sich im allgemeinen dieselben Bakterien wie im Ohreiter: in akuten Fällen also Diplokokken frei oder in Zellen liegend, Streptokokken oder Influenzabazillen. Bei chronischen Ohreiterungen sind an pathogenen Bakterien am häufigsten Staphy-

lokokken und Streptokokken zu finden. Bei chronischen Fällen kann anscheinend auch noch eine sekundäre Infektion dazu kommen, in einem Sektionsfall (Fall Sch.) fanden sich wenigstens im Eiter an der Gehirnbasis Staphylokokken und in der getrübten Pia der Convexität typische Diplokokken. Inwieweit die Verschiedenheit der Infektionserreger auf den Verlauf der Meningitis von Einfluss ist, lässt sich noch nicht übersehen. Es sind z. B. aus der Cerebrospinalflüssigkeit von geheilten Kranken Staphylokokken gezüchtet worden, während Diplokokken zu einer tötlichen Infektion führten. Es scheint also mehr auf die Virulenz der Erreger und die Widerstandsfähigkeit des Kranken als auf die Art der Bakterien anzukommen. Leutert[19]) nimmt an, dass vollvirulente Bakterien jedesmal eine diffuse Meningitis hervorrufen und führt ein Circumscriptbleiben der Erkrankung auf eine Herabsetzung der Virulenz zurück. Hinsberg[20]) glaubt, dass die Art der Infektion nach Analogie mit der Peritonitis von grossem Einfluss sei und dass die weichen Hirnhäute sich ähnlich verhalten wie das Bauchfell, welches vielfach im Stande sei eine einmalige sogar sehr reichliche Zufuhr von infektiösem Material auszuhalten, aber bei fortgesetzter Zufuhr auch nur kleinerer Mengen seine Widerstandsfähigkeit rasch verliere.

Aus dem Umstand, dass die aus dem Exsudat otogener Meningitiden stammenden Bakterien eine schlechte Entwicklungsfähigkeit auf künstlichen Nährböden zeigen und auch bei Tierversuchen verhältnismässig nur schwach virulent sind, schliesst Brieger[21]), dass auch meningitische Eiterungen toxisch angeregt sein können. Brieger selbst hat 2 Fälle beobachtet, in denen eine toxische Entstehung einer eitrigen otogenen Meningitis anzunehmen war. Die Übertragung des bakterienfreien Liquors auf Versuchstiere hatte rasch tötliche Giftwirkung, Einbringung in den Arachnoidealraum in einem Falle eitrige nicht bakterielle Meningitis zur Folge.

Krankengeschichten.

Ich habe mich auf die Wiedergabe von 4 Fällen beschränkt, habe aber dafür die Krankengeschichten ausführlicher mitge-

eilt, um so auch dem nichtspezialärztlichen Leser ein besseres Bild von dieser so heimtückischen Erkrankung geben zu können. Andere Fälle sind im Text kurz angezogen worden. Fall N und W. habe ich hier mitgeteilt, da sie manche Symptome sehr gut zeigen, obwohl es sich bei beiden noch nicht um eine eitrige Meningitis, sondern nur um eine Reizung der Hirnhäute gehandelt hat.

I. Fall S. (mit Fieberkurve) 22jähriger Musketier im ersten Dienstjahr. Vorgeschichte: Patient war angeblich früher nie krank.

Am 20. 2. 03. nach dem Einrücken vom Dienste bekam er Nasenbluten und Frösteln. Am Nachmittag fühlte er sich so elend, dass er die Revierkrankenstube aufsuchte. Hier wurde Fieber von 40,1° festgestellt, weshalb S. sofort in das Lazarett verbracht wurde.

Befund: Klagen über Kopfschmerzen, Stechen auf der Brust und allgemeine Mattigkeit. An Lungen und Herz nichts Krankhaftes nachzuweisen. Urin eiweissfrei. Puls 100.

Behandlung: Bad, Eisbeutel.

26. 2. Fieberfrei, Klagen über Kopfschmerzen. Lungen- und Herzbefund regelrecht.

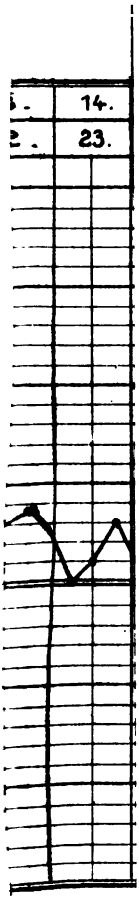
28. 2. Fieberfrei, keine Kopfschmerzen mehr.

2. 3. Zunehmende Kopfschmerzen im Hinterkopf. 39,5°, 39,3°. Puls 100, 106.

3. 3. Andauernde Hinterkopfschmerzen. Klagen über Schluckweh, leichte Rötung der Rachenorgane. 38,2°, 38,3°. Puls 84, 92.

5. 3. Die Kopfschmerzen, die gestern so gut wie verschwunden waren, sind heute mit erneuter Heftigkeit wieder aufgetreten. Am Abend klagt Pat., die Schmerzen im Hinterkopf seien kaum zum aushalten. Fieberfrei. Aus dem rechten Ohr Eiterung.

6. 3. In der Nacht starke Eiterung aus dem rechten Ohr, Ansteigen der Temperatur unter Schüttelfrost und Nasenbluten. Pat. gibt an, er habe früher schon mehrfach Ohrenweh und Ausfluss gehabt, er habe nichts davon gesagt, da er geglaubt



8. 3. 37,2°, 38,5°. Reichlicher blutig-seröser Ausfluss links. Trommelfell gerötet, hinten unten Perforation. Trockenbehandlung. Puls 77, 90, 92.

9. 3. Allgemeinbefinden gut, Keine Schmerzen. 38,7°, 38,1°, 38,5°.

10. 3. Verbandwechsel. Tampons leicht blutig-serös durchtränkt. Wundhöhle sieht gut aus. Nirgendwo Druck- oder Klopfschmerz. Temperaturen siehe Kurve.

14. 3. Verbandwechsel. Tampons mässig serös-eitrig durchtränkt, Wundhöhle sieht gut aus. Links ziemlich starke Eiterung.

18. 3. Allgemeinbefinden befriedigend. 37,6°, 38,8°. Die Eiterung links lässt nach. Puls 88, 100.

22. 3. Allgemeinbefinden gut. 37,7°, 37,6°.

23. 3. In der Nacht hat Pat. wegen heftiger Stirnkopfschmerzen nicht schlafen können. Stuhlgang angehalten. Kein Klopfschmerz am Schädel, Wundhöhle gut Auf Ricinus reichlich Stuhlgang und Erbrechen, worauf Pat. sich wieder besser fühlt. Im Urin Eiweiss. 37,8°, 39,0°. Puls 86, 116.

24. 4. Andauer der Stirnkopfschmerzen. 38,0°, 38,0°. Auf Ricinus und Einlauf Stuhlgang. Puls 98, 86.

25. 4. Kopfschmerzen halten immer noch an. Während des Verbandwechsels heftiger Schmerzanfall, so dass Pat. laut aufschreit. Kein Klopf- oder Druckschmerz, kein Schwindel, kein Brechreiz, kein Nystagmus, Pupillen reagieren gleichmässig, Puls der Körperwärme entsprechend. Die Schmerzen werden in die Kopfhaut verlegt. 37,9°, 38,7°. Puls 88, 96.

26. 4. In der Nacht sind vereinzelte stossweise Zuckungen des ganzen Körpers aufgetreten. Klagen über Hinterkopfschmerzen, keine Nackenstarre. Stuhl angehalten, weder durch Einlauf noch durch Calomel Entleerung zu erreichen. 39,4°, 39,6°, 40,2°. Puls 120—124.

27. 4. Die Convulsionen werden stärker und häufiger. Pat. ist ganz benommen. Der Leib ist aufgetrieben, der Stuhlgang angehalten. 39,7°, 40,1°, 39,9°. Puls 90, 130, 122.

28. 3. Pat. ist wieder bei Bewusstsein, gibt richtige Antworten und verlangt zu trinken. Spontanentleerung von geringer Urinmenge, welche viel Eiweiss enthält. Die rechte Pupille ist erweitert und zieht sich auf Lichteinfall nur unvollkommen zusammen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, keine Nervenlähmungen. Zeitweise Klagen über Kopfschmerzen. 39,4°,

38,1°, 40,4°. Puls je nach der Körperwärme 110—130, voll und kräftig. Abends wird Pat. wieder völlig benommen und es treten die Krampfanfälle wieder auf.

29. 3. In der Nacht häufige starke Krampfanfälle, dazu kommen Atmungsstörungen, kurze Einatmung und verlängerte, krampfartige, röchelnde Ausatmung, Puls anhaltend kräftig. Um 4 Uhr morgens Tod an Atmungslähmung.

Sektionsbefund.

Harte Hirnhaut derb, trocken. Alle Gefässe stark gefüllt. Die Gehirnwindungen an der Konvexität sind stark abgeplattet. Die weichen Häute sind über der Konvexität glänzend, an den Seiten trüb und stellenweise besonders an der Fossa Sylvii mit Eiter belegt. Bei der Herausnahme des Gehirns entleeren sich aus den Schädelgruben und dem Wirbelkanal etwa 200 cbcm Eiter. Die ganze Gehirnbasis ist besonders entlang den Gefässen und an den Austrittsstellen der Nerven mit zähem schmierigem Eiter bedeckt. Dieser Eiterbelag erstreckt sich auch zwischen die Kleinhirnhälften hinein. Die Ventrikel sind stark erweitert und mit trüber blutig-seröser Flüssigkeit prall gefüllt. Die Telae und plexus chorioid. sind trübe und verdickt.

Am Sinus cavernosus findet sich beiderseits beginnender Gewebszerfall, sonst sind Dura und Sinus gesund.

Im rechten Felsenbein kein Eiterherd mehr, Operationshöhle nahezu ausgeheilt. Links kein Eiter in den Warzenfortsatzzellen.

Epikrise. Die Krankengeschichte ist mit Absicht etwas ausführlicher wiedergegeben, da der Fall in mancher Beziehung sehr lehrreich ist. Bei der Aufnahme in das Lazarett bestanden nur die Allgemeinerscheinungen einer akuten Infektionskrankheit, Anzeichen, aus denen eine Meningitis hätte diagnostiziert werden können, fehlten. Dazu kam noch, dass der Kranke seine Mittelohreiterung verschwieg. Die Erkrankung wurde deshalb zunächst für einen Fall von Grippe, welche damals in gehäufter Zahl auftrat, angesprochen. Der Verlauf in den nächsten Tagen schien diese Diagnose zu bestätigen, das Fieber fiel am 5. Tage ab und das Allgemeinbefinden war gut, bis auf leichte

allgemeine Kopfschmerzen, die in den nächsten Tagen noch weiter zurückgingen. Am 11. Krankheitstage trat unerwartet eine Steigerung auf 39,5° ein, die Kopfschmerzen, diesmal im Hinterkopf, kamen wieder und gleichzeitig stellten sich Halsschmerzen und Schluckbeschwerden ein. Es schien sich um einen kurzdauernden Gripperückfall zu handeln. Aus den bestehenden Symptomen — Kopfschmerzen und Halsschmerzen — konnte eine Meningitis noch nicht vermutet werden. Am 13. Tage war der Kranke bei normaler Temperatur wieder nahezu beschwerdefrei, am nächsten Tag traten die Schmerzen in unerträglicher Heftigkeit wieder auf. Am Abend wurde auch Ohreiterung rechts bemerkt. In der Nacht stieg die Temperatur unter Schüttelfrost und Nasenbluten wieder an.

Bei der Untersuchung am 6. 3. sprachen die Erscheinungen für eine Sinuserkrankung, eine Lumbalpunktion wurde deshalb auch nicht gemacht. Die Operation ergab gegen den Sinus und ebenso gegen die mittlere Schädelgrube zu völlig gesunden Knochen. Nur im Antrum und in der Paukenhöhle fanden sich Granulationen, sonst waren die Warzenfortsatzzellen gesund. Der kleine liegende Sequester hinten oben vom Kuppelraum war von festem gesundem Knochen umgeben. Ich konnte mich deshalb zu einer Eröffnung der Schädelgruben nicht entschliessen. In der Folgezeit sah ich den Kranken infolge dienstlicher Abwesenheit von Ulm nur einige Male vorübergehend zum Verbandwechsel. Das Allgemeinbefinden war die nächste Zeit gut, die Temperatursteigerung wurde auf eine am 8. 3. ohne erkennbare Ursache auftretende akute Eiterung links bezogen.

Am 23. 8. traten Stirnkopfschmerzen auf, der Stuhlgang war angehalten Der Urin enthielt Eiweiss. Abends Anstieg auf 39,0°. Auf Ricinus erfolgte reichliche Stuhlentleerung und Erbrechen, worauf der Kranke sich besser fühlte. Am 25. 8. sah ich den Kranken kurz zum Verbandwechsel. Ausser einer Steigerung auf 37,9° und heftigen in die Kopfhaut verlegten allgemeinen Kopfschmerzen bestanden keine Erscheinungen, insbesondere fehlten Nackenstarre und Druck oder Klopfschmerz am Schädel. Links fehlten alle Anzeichen für eine Beteiligung des Warzenfortsatzes. Trotzdem musste man wegen des anhaltenden Fiebers und der heftigen Kopfschmerzen an eine noch

nicht näher zu bestimmende intracranielle Komplikation denken, ich empfahl deshalb Untersuchung des Augenhintergrundes und Lumbalpunktion.

Die in der Nacht beginnenden allgemeinen zunächst leichten Krämpfe mit hohem Fieber und am nächsten Tage hinzukommender Benommenheit liessen an dem Vorhandensein einer diffusen Leptomeningitis keinen Zweifel mehr. Am 28. wurde das Bewusstsein noch einmal klar, über Mittag fiel die Temperatur auf 38,1° ab. Die linke Pupille zeigte Erweiterung. Sonstige Erscheinungen fehlten. Abends wurde der Kranke benommen und in der Nacht traten die Krampfanfälle wieder auf. Der Tod erfolgte an Atmungslähmung infolge Krampfs der Atmungsmuskeln.

Über den Sektionsbefund ist nichts besonderes zu bemerken, die Felsenbeinerkrankung war ausgeheilt.

Betrachten wir noch einmal kurz den Verlauf, so sehen wir: Beginn am 20. 2. mit Frösteln und Nasenbluten. Die Erkrankung macht zuerst den Eindruck eines Influenza-Anfalls. Am 2. 3. anscheinender Rückfall. Am 6. 3. wurde die otogene Natur der Erkrankung klar, jedoch machte sie zunächst den Eindruck einer Sinuserkrankung. Deutliche Erscheinungen von Meningitis traten erst am 35. Erkrankungstage auf, obwohl es sich um eine sehr ausgedehnte Meningitis mit Beteiligung des Rückenmarks und grossem Hydrocephalus internus handelte. Anzeichen für eine schubweise erfolgte Ausbreitung der Infektion fehlten.

Nackenstarre oder Nackensteifigkeit fehlte, was besonders hervorzuheben ist, bis zuletzt, obwohl sich die Erkrankung auch auf das Rückenmark erstreckte und reichliche Eitermengen in der hinteren Schädelgrube und dem Wirbelkanal vorhanden waren.

Bemerkenswert ist auch der Wechsel in der Lokalisation der Kopfschmerzen.

II. Fall Sch., 23jähriger Sergeant. Aufgenommen 27. 3. 04, gestorben 28. 3. 04.

Vorgeschichte. Pat. will früher nie krank, insbesondere auch nicht ohrenleidend gewesen sein. Vor 14 Tagen habe er sich beim Exerzieren erkältet und darauf heftige Ohrenschmerzen links verspürt, die bald wieder vergangen seien.

Später habe er dann Schmerzen im Hinterkopf und Kreuz verspürt. Am 25. 3. habe er sich wegen heftiger Schmerzen zu Bett gelegt, er habe sich aber noch nicht krank gemeldet, in der Meinung, es handele sich nur um vorübergehende Beschwerden. Am Abend des 26. 3. ist er noch auf den im Kasernenhof liegenden Abort gegangen. Am 27. 3. meldete er sich krank und wurde sofort dem Lazarett überwiesen.

Befund: Klagen über Nacken- und Kopfschmerzen. 40,0°, Puls 120. Pat. liegt ruhig im Bett. Sensorium nicht benommen. Vollständige Facialislähmung links. Rechte Pupille normal; linke verengert, reagiert nur träge. Der Lidreflex links ist erloschen. Auf der linken Hornhaut am Aussenrand frisches Geschwür in stark injicierter Umgebung. Nystagmus horizontalis beim Sehen nach rechts und links. In der Nähe kein Doppeltsehen, dagegen beim Sehen auf einen entfernteren Gegenstand nach halb links Doppelbilder infolge fortwährender Zuckungen des linken Augapfels. Kniesehnen- und Bauchdeckenreflex nicht vorhanden, Cremasterreflex auslösbar. Arme und Beine frei beweglich. Keine Sensibilitätsstörungen.

Die linke Ohrmuschel steht ab, in der hinteren Ohrfalte 2 querfingerbreite teigige Schwellung. Der linke Gehörgang ist durch Schwellung fast völlig verlegt, in der Tiefe Eiter. Die hintere obere Warzenfortsatzparthie ist stark druckempfindlich, ebenso das Hinterhauptbein. Beklopfen des Hinterkopfs und des Nackens ist schmerzhaft, Scheitel und Stirngegend sind nicht klopfempfindlich Der Kopf kann nicht nach links gedreht werden, nach rechts ist Drehung, wenn auch etwas beschränkt, möglich. Vor- und Rückwärtsbewegung ist frei. Kreuz und Lendenteil der Wirbelsäule sind druckempfindlich.

Reine Zwerchfellatmung mit langer Einatmung und kurzer stossweiser Ausatmung. Spontanentleerung von Urin, derselbe enthält viel Eiweiss.

Gehörprüfung: Halblaute Sprache links direkt am Ohr. Tiefe und mittlere Stimmgabeln links nur bei Knochenleitung, c^5 auch bei Luftleitung gehört.

Operation in Chloroformnarkose. Dr. Hölscher. I. Akt. Totalaufmeisselung. Langer bogenförmiger Hautschnitt hinter

dem Ohr. Bei Durchschneidung des Periosts Entleerung einer grossen Eitermenge, welche von der hinteren Gehörgangswand hergekommen ist. Der Knochen ist aussen unverändert. Die Rindenschicht ist hart und dick, nach ihrer Durchmeisselung gelangt man in eine grosse mit eitrig zerfallenen Cholesteatommassen angefüllte Höhle. Nach Entfernung der Massen liegt hinten die schmutzig verfärbte Sinuswand vor. Dieselbe liegt nur 5 mm hinter dem Gehörgang. Der innere Teil der hinteren knöchernen Gehörgangswand ist völlig zerstört. Völlige Freilegung der mit Cholesteatommassen erfüllten Paukenhöhle. Der Knochen kann zum grossen Teil mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Hammer und Ambos nicht mehr vorhanden. Spaltung der hinteren Gehörgangswand, Vernähen der Lappen.

II. Akt. Freilegung des Sinus sigmoideus. Zweiter Hautschnitt senkrecht auf den ersten nach hinten in Höhe der oberen Gehörgangswand. Ablösen und Umklappen der Haut-Periostlappen. Freilegung des Sinus nach hinten bis über das obere Knie hinaus und nach unten bis nahe an das Foramen jugulare mit Meissel und Zange. Der ganze Sinus ist bis nahe an das obere Knie deutlich erkrankt und pulsiert nicht. Eine Punktion mit spitzem Messer ergibt etwas dünnflüssige übelriechende Jauche, Tamponade.

Die Knochenoperation war durch sehr starke Blutung, deren Stillung durch Tamponade mit 10% Wasserstoffsuperoxyd lange Zeit in Anspruch nahm, äusserst erschwert.

III. Akt. Unterbindung der Vena jugularis interna.

Hautschnitt vom unteren Schnittende aus. (Frische Instrumente!) Die Freilegung der Jugularis und der Facialis communis gelingt leicht. Die Jugularis ist völlig leer, während die Facialis stark gefüllt ist. Bei Hustenstössen füllt sich die Jugularis von unten her und wird geradezu aufgebläht. Beide Gefässe sind frei von entzündlichen Veränderungen. Doppelte Unterbindung der Jugularis oberhalb der Facialis, der obere Teil des Gefässes füllt sich darnach nicht. Durchschneiden der Vene zwischen den Unterbindungen. Schluss der Hautwunde durch Naht, der obere Gefässstumpf wird vorher nochmals oberhalb unterbunden, kurz abgeschnitten und in die Hautwunde eingenäht (nach Alexander).

IV. Akt. Ausräumung des Sinus sigmoideus.

Nach hinten zu wird der Sinus noch soweit freigelegt, dass ein etwa $^3/_4$ cm langes gesundes Stück freiliegt. Hierauf wird ein Tampon zwischen Knochenrand und Sinus eingeschoben und dann die vordere Wand der ganzen Länge nach mit einem schmalen geknöpften Messer aufgeschlitzt. Die äussere Wand ist stark verdickt. Aus den Sinus wird ein $1^1/_2$ cm langer schwärzlicher Thrombus ohne Blutung entfernt. Der Sinus ist wie an einem anatomischen Präparate zu übersehen. Die innere Wand ist verfärbt, sie zeigt nach Entfernung des Thrombus Pulsation. Abtragung der erkrankten äusseren Sinuswand. Nach Wegnahme des Tampons starke reine Blutung, die sofort wieder durch einen bereitgehaltenen zwischen Knochenrand und Sinuswand eingeschobenen Tampon gestillt wird. In dem Sinus selbst kommt ein lockerer Tampon, der ganze horizontale Hautschnitt wird vernäht. Tamponade der Aufmeisselungshöhle. Trockner Verband.

Dauer 2 Stunden (wegen der starken Blutung bei der Totalaufmeisselung). Narkose ohne Störung, Chloroformverbrauch 80 gr. Abends 39,0°, Puls 148.

28. 3. In der Nacht wenig Schlaf, kein Erbrechen. Morgens Herzschwäche, Puls 120, schwach und unregelmässig, auf Camphereinspritzen Besserung. 39,0°. Keine Krämpfe, Pat. ist nur leicht benommen, erkennt die Umgebung und spricht ziemlich viel. Der Leib ist stark aufgetrieben. Auf Einlauf Abgang von Kot und Gasen, wodurch etwas Erleichterung eintritt. Starker Urindrang, Pat. lässt in kleinen Portionen etwa 200 cbcm stark eiweisshaltigen Urin. Starke Cyanose.

Zunehmende Herzschwäche. Äther-Campherspritzen und Champagner ohne anhaltende Wirkung. 12^{40} Uhr Tod unter dem Bilde der Herzlähmung.

Sektionsbefund.

Die durch Naht geschlossene 7 cm lange Operationswunde am Hals und der 4 cm lange Horizontalschnitt am Hinterkopf sind per primam verklebt und zeigen keine Reaktion. Hinter der linken Ohrmuschel 8 cm lange bogenförmige Operationswunde, deren oberer vernähter Teil ebenfalls per primam ge-

schlossen ist. In dem offenen Teil stecken leicht blutig serös durchtränkte Mullstreifen. Nach Herausnahme der Streifen und Öffnung der verklebten Schnittwunden zeigt sich im Schläfenbein und in den angrenzenden Teilen des Hinterhauptbeins eine grosse Operationshöhle, deren äussere Begrenzung ein Dreieck mit der Basis hinter dem Ohr bildet. Die Maße der Seiten betragen 6:4:5 cm, die Tiefe der Höhle ist 4 cm. Die Mittelohrräume sind breit eröffnet, hinten liegt die harte Hirnhaut bezw. die innere Wand des Sinus sigmoideus schmutzig grau verfärbt vor.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle erscheint die harte Hirnhaut glatt und glänzend, sie ist nicht mit den weichen Häuten verwachsen. Im Sinus longitud. super. frische Gerinnsel und flüssiges Blut. Die Venen der linken Seite sind stark gefüllt.

Die weichen Häute sind auf der Convexität getrübt und verdickt, die Venen sind links stark gefüllt, die Gehirnwindungen erscheinen etwas abgeflacht. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich an der Basis in der Gegend der Vierhügel, der Brücke und des verlängerten Marks ein festhaftender eitriger Belag, welcher sich links zwischen Kleinhirn und Hinterhauptslappen fortsetzt. In der hinteren Schädelgrube findet sich eine geringe Eitermenge, aus dem Wirbelkanal entleert sich reichlich dicker rahmiger Eiter. Der linke Sinus sigmoideus ist bis an die Sutura parieto-occipitalis eröffnet, die Wandungen sind verdickt und schmutzig grau verfärbt, thrombotische Auflagerungen fehlen. Weiterhin ist der Sinus gesund. Die Felsenbeinblutleiter sind beiderseits normal. Beide Sinus cavernosi zeigen schmutzig graugelbe Verfärbung ihrer Wandungen, im Inneren finden sich schmierig-eitrige Auflagerungen und zwar links stärker wie rechts. Die übrigen Gehirnblutleiter sind normal. Der linke Bulbus jugularis ist frei. Im III. und IV. Ventrikel findet sich eine geringe Menge trüber eitriger Flüssigkeit, die Seitenventrikel enthalten etwas trübe seröse Flüssigkeit. Die Plexus chorioidei sind beiderseits getrübt und verdickt. Auf den Durchschnitten erscheint das Grosshirn auffallend blutreich, das Kleinhirn ist matsch.

Das linke Felsenbein wird auf die gewöhnliche Weise

herausgenommen. Der die Operationshöhle begrenzende Knochen erscheint überall fest und gesund, nirgendwo ist noch kariöser Knochen vorhanden. Der Steigbügel ist unverändert, seine Platte sitzt fest. Der Facialiskanal ist im absteigenden Teil zerstört, die Nervenscheide zeigt deutliche Entzündung. Am Labyrinth ist nichts Krankhaftes zu finden.

Entzündungserscheinungen an den Halsgefässen fehlen.

Rumpfsektion ergibt keine besonderen Veränderungen.

Die bakteriologische Untersuchung der weichen Hirnhäute ergab in den eitrigen Auflagerungen an der Basis Staphylokokken, in der getrübten und verdickten weichen Hirnhaut der Konvexität Kapseldiplokokken.

Epikrise. Auf Grund der geschilderten Symptome war das Vorhandensein einer Cerebrospinalmeningitis als sicher anzunehmen, doch waren die Erscheinungen noch nicht so, dass jede Hoffnung verloren schien. Sollte etwas gemacht werden, musste es sofort geschehen, darüber war kein Zweifel. Dazu kam noch, dass ich am Abend wieder abreisen musste — ich war nur für den Sonntag auf Urlaub von der Musterung in Ulm — und dem Kranken, der selbst um Vornahme der Operation bat, war dies bekannt.

Es frug sich nur, ob man operieren, oder zunächst nur die Lumbalpunktion machen sollte. Da nach den Angaben des Kranken die Erkrankung erst seit 2 Tagen eine so schwere Wendung genommen hatte, war die Möglichkeit, dass es sich um einen noch heilbaren Prozess handeln könne, nicht absolut auszuschliessen. Da ich die Vornahme der Lumbalpunktion unmittelbar vor der Aufmeisselung für etwas bedenklich hielt, entschloss ich mich sie zunächst zu unterlassen und sofort zu operieren. Die Punktion sollte dann am nächsten Morgen durch einen der anderen in der Garnison anwesenden Herren gemacht werden.

Es kam aber hierzu garnicht mehr infolge der am nächsten Tage rasch zunehmenden Herzschwäche.

Die Sektion ergab ausser der eitrigen Entzündung der weichen Hirnhaut die inoperabele Erkrankung beider Sinus cavernosi, welche auch noch keine ausgesprochenen Erscheinungen gemacht hatte.

Der Befund von Staphylokokken im Eiter am Gehirngrund und von Diplokokken in der getrübten weichen Haut der Konvexität lässt, da Diplokokken bei chronischer Mittelohreiterung eigentlich nicht vorkommen, an 2 nebeneinanderhergehende Erkrankungen denken, eine von der Ohreiterung bezw. der Blutleitererkrankung ausgehende eitrige Entzündung am Gehirngrund und eine hiervon unabhängige, durch Diplokokkeninfektion hervorgerufene Erkrankung der weichen Häute an der Konvexität.

Bemerkenswert ist, dass eine Störung des Bewusstseins nicht eingetreten war, obwohl eine ausgedehnte Erkrankung der Konvexität bestand.

Die Operation hatte die Vorzüge meines im Archiv für Ohrenheilkunde, Band 52, veröffentlichten Operationsverfahrens bei Sinusthrombose gezeigt, es war ohne Störung durch Blutung möglich, den ganzen Blutleiter auszuräumen und zu übersehen.

Nach dem Operationsbefund — verjauchtes Cholesteatom usw. — handelte es sich zweifellos um eine schon Jahre bestehende chronische Eiterung, die von dem Kranken anscheinend völlig übersehen worden ist, da sie keine Beschwerden hervorgerufen hatte. Wenige Wochen früher hätte die Totalaufmeisselung das Leben wohl noch retten können.

III. Fall. Katharina W., 24 Jahre alt. Chronische Mittelohreiterung rechts. Aufnahme in Ohrenklinik Tübingen 2. 5. 01. Entlassen 2. 6. 01.

Pat. hat in der Schulzeit Eiterung rechts nach Masern gehabt, welche dann aufhörte und erst vor etwa einem Jahre wieder anfing. Seitdem liess sie sich zu Hause ärztlich behandeln. Vor 2 Monaten trat Schwindel, Kopfweh und Brechreiz auf, zeitweise bestand Schwellung und Schmerzhaftigkeit über dem Warzenfortsatz und am Hals herunter. Es kam dann eine Otitis externa mit völliger Zuschwellung des Gehörgangs hinzu, infolge der Eiterverhaltung traten nach Mitteilung des Hausarztes ausgesprochene Gehirnreizungserscheinungen auf, die mit dem Wiederfreiwerden des Eiterabflusses nach Abschwellung des Gehörgangs vergingen. Nur Schwindel und Kopfschmerzen blieben noch bestehen. Pat.

wurde deshalb vom Hausarzt zur Operation der Mittelohreiterung geschickt.

Befund. Entzündliche Veränderungen über dem rechten Warzenfortsatz fehlen. Der Warzenfortsatz ist druckempfindlich. Puls und Körperwärme normal. Nystagmus horizontalis beim Sehen nach links. Schwindel beim Bücken und Beinheben. Stirnkopfschmerzen. Verdicktes zurückgesunkenes Trommelfell mit Perforation in der Shrapnellschen Membran, woraus sich stinkender Eiter entleert.

4. 5. Schwindel und Kopfschmerzen dauern an, ebenso der Druckschmerz über dem Warzenfortsatz.

6. 5. Totalaufmeisselung. Dr. Hölscher. Völlig sklerotischer und sehr harter Knochen, im Antrum Lücke, in welcher die harte Hirnhaut freiliegt. Typische Operation mit primärem Verschluss des Hautschnittes.

Nach dem Aufwachen aus der Narkose ist Pat. ganz apathisch, aber dabei überempfindlich gegen Anrufen, Anrühren und Geräusche aller Art. Sie will abends nichts essen und antwortet auch auf Fragen nicht.

7. 5. 38,4°, Puls 66, gespannt. Klagen über Stirnkopfschmerzen und Zahnschmerzen rechts. Nervus supraorbitalis druckempfindlich. Häufig schnelle Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit. Pupillen reagieren normal. Apathisch und überempfindlich, kann auch helles Licht nicht vertragen. Appetitlosigkeit. Schwäche in den Armen, kalte Füsse und Stuhlverhaltung. Abends 39,0°.

Wickel, Eisbeutel, graue Salbe im Nacken.

8. 5. 38,6°, Puls 75. Kopfschmerzen lassen nach. Grobe Kraft der Arme wieder besser. Noch rechtsseitige Gesichtszuckungen. Abführmittel ohne Erfolg. Abends 39,2°. Nacken frei beweglich und nicht mehr schmerzhaft.

9. 5. 37,6°. Besserung. Auf Einlauf Stuhlgang.

Noch eine Zeitlang wurde über Schmerzen in den völlig gesunden Zähnen rechts geklagt. Normaler Heilungsverlauf der Operationswunde.

Epikrise. Nach dem Verlauf und dem Befund kann wohl kein Zweifel sein, dass die zu Hause bei der Patientin aufgetretenen Gehirnreizungserscheinungen durch Reizung der

im Antrum freiliegenden Hirnhaut entstanden sind. Das Auftreten schwerer Erscheinungen mit der eine völlige Eiterverhaltung bedingenden Zuschwellung des Gehörgangs kann nicht als ein zufälliges Zusammentreffen angesehen werden, sondern ist zweifellos eine Folge der Eiterverhaltung gewesen.

Auf die sonstigen Beobachtungen wird gelegentlich der Besprechung der Symptome noch des weiteren eingegangen werden.

IV. Fall. N. 41jähriger Privatpatient. Pat. leidet seit der Schulzeit an Mittelohreiterung rechts, vorübergehend hat auch das linke Ohr geeitert. Seit einigen Tagen hat er andauernd rechtsseitige Kopfschmerzen und Schmerzen hinter dem Ohr, sowie zeitweise Schwindel.

Befund am 16. 6. 04. 37,2°, Puls regelrecht. Grosse zentrale Durchlöcherung rechts, Paukenschleimhaut gerötet und gequollen, geringe Eiterung. Der ganze Warzenfortsatz ist druckempfindlich, die rechte Kopfhälfte stark klopfempfindlich. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren gleichmäßig, beim Sehen nach rechts etwas Nystagmus horizontalis. Beim Knieheben mit geschlossenen Augen starker Schwindel.

Am linken Trommelfell Residua. Weber nicht lateralisiert, Rinne beiderseits —, Schwabach ±, Flüsterzahlen R 20 cm, links nur lautes Schreien gehört. Tiefe Gabeln bei Luftleitung nicht gehört, mittlere und hohe verkürzt.

17. 6. In der vergangenen Nacht Fieber und mehrfach Schüttelfrost. Klagen über Kopfschmerzen und Übelkeit. 83,8°, 39,2°. Druckschmerz, Klopfschmerz und Schwindel stärker. Eiterung stark.

18. 6. In der Nacht hat Pat. phantasiert. 39,5°. Klagen über sehr heftige Kopfschmerzen. Klopfschmerz und Schwindel stark. Der ganze Warzenfortsatz ist druckempfindlich. Weichteile unverändert.

Totalaufmeisselung. Dr. Hölscher.

Der Warzenfortsatz ist völlig sklerosiert, der Knochen ist kolossal hart. Vor dem Antrum eine etwas Eiter enthaltende Zelle, in welcher die leicht getrübte harte Hirnhaut der mittleren Schädelgrube frei-

liegt. Das kleine Antrum enthält wie der Kuppelraum der Pauke etwas Eiter und Granulationen. Im Knochen keine kariöse Stelle.

Der Hautschnitt bleibt zunächst offen. Trockner Verband.

Abends 39,4 °, Puls 98. Stirnkopfschmerzen, Gesichtszucken.

19. 6. 38,2 °, 39,4 °. Puls 88, voll und gespannt. Stirnkopfschmerzen; Nacken druckempfindlich, aber frei beweglich; Zunge wird gerade vorgestreckt. Pupillen normal. Häufig rasche Gesichtszuckungen rechts. Stuhlgang angehalten. Einlauf, Wickel, Unguent. Credé im Rücken.

20. 6. 38,0 °, 37,5 °. Nachlass der Beschwerden.

21. 6. 37,3 °, 37,1 °. Beschwerdefrei. Glatte Heilung.

Epikrise. Es ist wohl kein Zweifel, dass in diesem Fall die Lücke im Felsenbein die Ursache war, dass eine „Gehirnreizung" (eine beginnende Meningitis) durch die Eiterung hervorgerufen wurde. Infolge des noch rechtzeitig vorgenommenen Eingriffs ging die Erkrankung wieder zurück. Bei längerem Zuwarten wäre es wohl zweifellos zu einer Meningitis gekommen.

Bemerkenswert ist, dass in diesem Fall wie auch in meinen beiden anderen Beobachtungen ein bindegewebiger Verschluss der Lücke nicht bestand, dass die harte Hirnhaut also völlig frei lag.

Symptome und Verlauf.

Schon aus der grossen Verschiedenartigkeit des pathologischen Befundes lässt sich auf eine ausserordentliche Vielgestaltigkeit des klinischen Krankheitsbildes schliessen. In der Tat bietet die otogene Meningitis derartige Verschiedenheiten in ihrem Verlauf und eine solche Mannigfaltigkeit von Erscheinungen, dass man sie die Krankheit der unbegrenzten Möglichkeiten nennen könnte. Ein typisches Krankheitsbild, wie wir es für viele Erkrankungen kennen, lässt sich infolge dessen nicht aufstellen.

Wodurch die Ausgestaltung des klinischen Krankheits-

bildes eigentlich bedingt wird, lässt sich nicht einmal immer mit Sicherheit sagen, da die klinischen Symptome durchaus nicht in allen Fällen dem Operations- oder Sektionsbefund entsprechen. Wir können also keineswegs aus dem Bestehen gewisser Symptome auf das Vorhandensein bestimmter pathologischer Veränderungen schliessen, wir finden vielmehr häufig bei Fällen, die zu Lebzeiten fast symptomlos verlaufen sind, wider Erwarten äusserst schwere pathologische Veränderungen und sind umgekehrt bei klinisch schweren Fällen oft durch die Geringfügigkeit des Befundes überrascht.

Eine Erklärung dieser Widersprüche lässt sich zur Zeit noch nicht geben, vielleicht handelt es sich in manchen Fällen um toxische Wirkungen, vielleicht spielt die grössere oder geringere Virulenz der Bakterien und die relative Widerstandsfähigkeit des Kranken eine Rolle, vielleicht handelt es sich in erster Linie um feinere mit blossem Auge nicht erkennbare Veränderungen des Gehirns selbst, zu deren Feststellung sorgsame mikroskopische Untersuchungen nötig wären. Die Vornahme derartiger Untersuchungen in grösserem Maßstabe, wozu aber wohl schwerlich eine Ohrenklinik schon eingerichtet ist, wäre jedenfalls einmal eine dankbare Aufgabe, die sicherlich die darauf verwandte Mühe reichlich lohnen würde.

Unter den **Symptomen** fehlt das **Fieber**, die ständige Begleiterscheinung der meisten infektiösen Erkrankungen, fast nie. Die Art des Fiebers ist aber sehr verschieden. Eine charakteristische Fieberkurve, wie sie z. B. der Unterleibstyphus hat, fehlt bei der Meningitis. Das sie begleitende Fieber hat nichts Charakteristisches, wenn man nicht das Fehlen eines ausgesprochenen Typs als charakteristisch für die Meningitis ansehen will.

Bei akutem Einsetzen der Erkrankung kann das Fieber durch einen Schüttelfrost oder wenigstens ein Frösteln eingeleitet werden, der Schüttelfrost kann sich wie in meinem Falle S. im weiteren Verlauf der Erkrankung wiederholen. Die Krankheitserscheinungen fingen hier mit einem Frösteln an, worauf die Temperatur auf 40,1 ° stieg. Nach einer scheinbaren Besserung begann dann die erneute Attacke mit einem heftigen Schüttelfrost. Heftige Schüttelfröste beobachtet man auch nicht

selten, wenn von einer anderen intracraniellen Komplikation aus die Infektion der weichen Hirnhäute erfolgt. So sah ich z. B. in einem Falle von Blutleitererkrankung den auch aus anderen Erscheinungen deutlich erkennbaren Beginn der tötlichen Meningitis durch einen heftigen, langdauernden Schüttelfrost eingeleitet.

In vielen Fällen, auch in akut einsetzenden und rasch zum Tode führenden, fehlt jeder Schüttelfrost sowohl zu Beginn wie während des Verlaufs der Erkrankung, wie z. B. in Fall Sch. oder R., obwohl man in solchen Fällen gerade das Auftreten von Schüttelfrösten hätte erwarten sollen.

Eine allgemein zutreffende Erklärung für dieses verschiedenartige Verhalten lässt sich nicht geben. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint die Art der Erreger nicht maßgebend für das Auftreten oder Ausbleiben von Schüttelfrösten zu sein, da bei der gleichen Art einmal Schüttelfröste kommen und das andere Mal ausbleiben. Ob und inwieweit die Virulenz der Erreger hierbei eine Rolle spielt, bedarf noch der Erforschung. Auch die Dauer und der klinisch schwerere oder leichtere Verlauf der Erkrankung scheint ohne Einfluss zu sein. Schulze nimmt an (a. a. O.), dass Schüttelfröste besonders dann auftreten, wenn ein grosser Teil der Hirnhäute plötzlich mit Bakterien überschwemmt wird, während sie ausbleiben, wenn die Infektion ganz allmählich in den Subduralraum eindringt. Für viele Fälle passt aber auch diese Erklärung nicht. In einem Falle meiner Beobachtung kam es zur Infektion der weichen Hirnhäute von einer ausgedehnten Zerstörung der harten Hirnhaut aus. Da Verwachsungen völlig fehlten, war hier die Gelegenheit zu einer raschen Überschwemmung der weichen Hirnhäute gewiss gegeben, trotzdem blieb jeder Schüttelfrost aus.

Bei den kurzdauernden rasch zum Tode führenden Fällen wird sehr häufig hohes andauerndes Fieber beobachtet. Nach Körner ist dies besonders dann der Fall, wenn die Konvexität erkrankt ist. Es lässt sich dieses Verhalten aber keineswegs als Regel hinstellen, da auch bei reiner Basalerkrankung hohes andauerndes Fieber vorkommt, während es selbst bei ausgedehnter Erkrankung der Konvexität fehlen kann.

Bei länger dauernden Fällen ist der Fieberverlauf meist ganz unregelmässig. Ein gutes Beispiel dafür bietet die Fieberkurve von Fall S. Mit hohem Fieber wechselten mehrfach fieberfreie Intervallen und Perioden leichter abendlicher Steigerung und morgendlichen Abfalls ab. Auch im Stadium der praemortalen Steigerung findet sich noch einmal ein fast den ganzen letzten Tag dauernder Abfall des Fiebers. Dieser nochmalige Fieberabfall unmittelbar vor dem Ende kommt häufiger zur Beobachtung. Knüpft man daran Hoffnungen auf eine beginnende Genesung, werden sie bald grausam enttäuscht.

Die schleichend verlaufenden Fälle zeigen oft nur geringe, unregelmässige Steigerungen und sonst normale oder höchstens subfebrile Temperaturen. In den letzten Tagen vor dem Tode tritt aber meistens doch eine ununterbrochene hohe Steigerung ein. Mitunter fehlt diese aber auch. In einem Falle meiner Beobachtung[22]) wurde als höchste Temperatur während des ganzen Krankheitsverlaufs einmal 38,9 ° (After) gemessen, wahrscheinlich hatte diese Steigerung dem Beginn der von einem Extraduralabszess ausgehenden Meningitis entsprochen. Sonst waren bei meist normaler Temperatur nur zeitweilig subfrebile Temperaturen beobachtet worden. Auch die sonst meist vor dem Tode eintretende Steigerung fehlte, am letzten und vorletzten Tage wurde 37,7 ° (After) nicht überschritten, obwohl es sich um eine Gehirn und Rückenmark umfassende Erkrankung mit Bildung von kolossalen Eitermengen gehandelt hatte.

Der **Puls** zeigt meistens eine der Höhe der Temperatur entsprechende Frequenz. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung treten meistens auch bei vorher gesundem Herzen Unregelmässigkeiten auf, die gegen das Ende hin zunehmen. Im letzten Stadium ist der Puls meist schnell, klein, flatternd, aussetzend und oft kaum fühlbar. Nur selten bleibt die Herztätigkeit bis zum Ende gut wie in Fall S., wo der Puls bis zuletzt bei einer der Fieberhöhe entsprechenden Steigerung der Zahl voll, kräftig und regelmässig war. Der Tod erfolgte hier an einer Atmungslähmung, während bei Sch. bei unaufhaltsam zunehmender Herzschwäche der Tod an Herzlähmung eintrat.

Als Ursache für dieses verschiedenartige Verhalten ist wohl eine Erkrankung der betreffenden Zentren anzunehmen.

Mitunter kommt auch ausgesprochener Vaguspuls zur Beobachtung, derselbe kann jedoch auch in Fällen, welche sonst deutliche Symptome von Drucksteigerung im Schädelinnern zeigen, fehlen. Ich konnte einen Druckpuls bei otogener Meningitis bisher nur zweimal beobachten. Im Fall W. betrug die Pulszahl bei 38,4°—39,0° 66 Schläge, der Puls war hart und gespannt. Bei Frau R. zeigten sich einmal, am Nachmittag des 17. 1. 05 die Erscheinungen von Druckpuls. Bei 38,4° (Achsel) betrug die Zahl 78 Schläge, der Puls war dabei voll, hart und gespannt. Nach der Lumbalpunktion stieg die Zahl auf 82 Schläge bei 37,6° (Achsel). Auffallenderweise hatte am 15. 1., wo der Gehirndruck stärker war wie am 17. 1., Pulsverlangsamung usw. gefehlt, die Pulszahl — 120 bei 38,5° — hatte vielmehr ganz der Temperatur entsprochen. Es hängt das Auftreten von Druckpuls also nicht allein von dem intracraniellen Druck ab, sondern es müssen noch andere Umstände mitwirken, die eine Reizung des Vaguszentrums hervorrufen.

Eine Verlangsamung geringeren Grades fand sich auch in Fall N., wo bei 39,4° der Puls 88 Schläge zählte und auffallend voll und gespannt war. Als ausgesprochenen Druckpuls kann man dies natürlich noch nicht ansehen, da immerhin noch eine vermehrte Frequenz bestand.

Die **Atmung** zeigt häufig Störungen verschiedener Art. Dieselben treten zu Beginn, im Verlauf oder erst gegen Ende der Erkrankung auf. Die Störung kann in einer Herabsetzung oder in einer Vermehrung der Zahl der Atemzüge bestehen, daneben kommen auch Unregelmässigkeiten in der Dauer der Atempausen — nach Schulze bis zu 10 Sekunden — und in der Tiefe der einzelnen Atemzüge vor. Häufig wird das sogenannte Cheyne-Stokes'sche Atmen beobachtet, wobei die Tiefe der Atemzüge nach der Pause allmählich zunimmt. Eine andere Störung beschreibt Körner (a. a. O.): „Herabsetzung der Atemfrequenz, oft nach 3—5 Atemzügen eine lange Pause, Wiederbeginn der Atmung mit einer tiefen Inspiration; Tod durch Krampf der Atemmuskeln.“ Ausserdem wird Verlangsamung der Ein- oder Ausatmung, schnarchendes, laut

ziehendes oder keuchendes Atmen beobachtet. Bei Fall Sch. bestand reine Zwerchfellatmung mit langer Einatmung und kurzer stossweiser Ausatmung und bei S. im Endstadium umgekehrt kurze Einatmung und verlängerte krampfartig röchelnde Ausatmung. Bei Frau R. war die Atmung am 15. 1. beschleunigt — 40 in der Minute — und dabei ersichtlich mühsam und mit einem lauten ziehenden Geräusch verbunden. Besonders in vorgeschritteneren Stadien der Erkrankung tritt an Stelle der normalen Nasenatmung häufig eine Mundatmung, der Unterkiefer fällt dabei vor, so dass der Mund weit offen steht. Im Endstadium kommen auch Krämpfe der Atmungsmuskulatur vor, welche wie bei Fall S. zum Tode führten.

Die beobachteten Störungen der Atmung sind nicht immer allein durch die Meningitis, sondern auch durch mitunter erst bei der Sektion festzustellende Erkrankung der Lungen selbst bedingt. Es ist deshalb in allen Fällen von Atemstörungen auch die Lunge genau zu untersuchen. Bei Frau R. kam im Verlauf der Menigitis eine Lungenentzündung hinzu, die zu Beginn festgestellt und entsprechend behandelt, einen günstigen Verlauf nahm. In einem Konsultationsfall trat bei einem 6jährigen Kind eine Steigerung der Atmungsfrequenz bis auf 80 Züge in der Minute auf, als Ursache derselben war nach dem Sektionsbefund aber nicht die Meningitis, sondern eine Miliartuberkulose anzunehmen, welche zu Lebzeiten nicht nachweisbar gewesen war.

Erbrechen oder wenigstens Übelkeit und Brechreiz wird häufig beobachtet. In manchen Fällen tritt es sehr frühzeitig, schon vor Beginn der anderen Erscheinungen auf. Ich pflege deshalb bei allen Ohreiterungen ganz besonders auf die genannten Erscheinungen zu achten, deren Auftreten ich immer als Mahnung zu besonderer Vorsicht und unter Umständen zu baldigem operativem Eingreifen auffasse.

Das Auftreten von Erbrechen und Übelkeit ist meist unabhängig von dem Füllungszustand des Magens und von der Art der Nahrungsaufnahme, es kann bei völlig leerem ebenso wie bei gefülltem Magen vorkommen. Mitunter tritt es nur zu einer bestimmten Tageszeit, z. B. morgens auf, häufiger ist es aber an keine Tageszeit gebunden. Seine Häufigkeit ist sehr

verschieden. Es kann vereinzelt vorkommen oder sich mit kürzeren oder längeren Zwischenpausen — Tage bis Wochen wiederholen. Selbst ohne Unterbrechung längere Zeit anhaltendes Erbrechen, ähnlich wie bei Schwangeren, ist beobachtet worden.

Störungen des Sensoriums kommen fast in allen Fällen vor, nur ist die Art und die Zeit ihres Auftretens sehr verschieden. Bei langsam verlaufenden Fällen kann das Sensorium lange ganz frei bleiben oder nur vorübergehend leichte Störungen zeigen, schwere Erscheinungen treten in der Regel erst gegen das Ende der Erkrankung kurz vor dem Tode auf. Bei rasch ablaufenden Fällen zeigen sich die Störungen meist früh, oft schon mit Beginn der Erkrankung. Ein nahezu völliges Freibleiben des Bewusstseins bis zum Tode bei so schweren Veränderungen wie in meinem Falle Sch. ist wohl als Ausnahme zu betrachten.

Im allgemeinen sollen sich bei Ausdehnung der Erkrankung auf die Convexität des Grosshirns stärkere Störungen des Bewusstseins zeigen, wie bei einer Beschränkung auf die Basis. Mein Fall Sch. zeigt aber, dass trotz Erkrankung der ganzen Grosshirnoberfläche das Bewusstsein noch bis zuletzt erhalten sein kann. Eine ähnliche Beobachtung machte ich auch bei dem schon oben angeführten, an nicht tuberkulöser Meningitis und Miliartuberkulose verstorbenen Kinde, wo trotz der Erkrankung der Convexität und trotz des wochenlang andauernden hohen Fiebers (zwischen 39° und 40°) das Bewusstsein bis kurz vor dem Tode völlig klar blieb. Schulze nimmt wohl mit Recht an, dass der Grad der Bewusstseinsstörungen nicht allein von der Ausdehnung des Exsudats, sondern von feineren Veränderungen der Gehirnrinde abhänge. Es ist nur auffallend, dass auch bei Fortschreiten der Erkrankung längere oder kürzere klare Intervalle auftreten und dass sogar wie bei S. auch im Endstadium am Todestage selbst noch einmal die völlige Klarheit des Bewusstseins für längere Zeit wiederkehren kann. Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Zustande des Sensoriums und der Fieberhöhe bei der otogenen Meningitis lässt sich nach den bisherigen Beobachtungen auch nicht annehmen. Vielleicht spielen Wechsel in der Höhe des

Gehirndrucks und dadurch bedingte Störungen der Blutversorgung des Gehirns bei der Entstehung dieser Schwankungen während des Krankheitsverlaufs eine Rolle. Zur Erklärung der Wiederkehr des Bewusstseins am Todestage reicht allerdings auch diese Annahme nicht aus, da nach dem Sektionsbefund bei S. eine länger dauernde beträchtliche Druckabnahme am Todestage nicht wohl möglich erscheint. Zudem ist auch eine Störung des Bewusstseins durch Gehirndruck bei der otogenen Meningitis nicht immer vorhanden, bei Sch. z. B. hat der nach dem Sektionsbefunde zweifellos in hohem Grade vorhanden gewesene Gehirndruck keine ausgeprägten Erscheinungen gemacht, obwohl anzunehmen ist, dass es sich um rasch entstandene Veränderungen gehandelt hat. Bei einem sich langsam entwickelnden Prozess liesse sich eher die Möglichkeit einer Anpassung und Gewöhnung des Gehirns an den wachsenden Druck bis zu einem gewissen Grade annehmen, bei einem rasch zunehmenden Gehirndruck erscheint die Möglichkeit einer Gewöhnung ausgeschlossen und sollten deshalb auch ausgeprägte Erscheinungen sich zeigen.

Berücksichtigen wir dazu den Umstand, dass die Erscheinungen, die bei schweren zum Tode führenden Erkrankungen fehlen können, bei leichten kurzdauernden und in wenigen Tagen zur Heilung gelangenden Fällen sogar stark auftreten können, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass sich eine sichere Erklärung zur Zeit noch nicht geben lässt.

Art und Grad der Bewusstseinsstörungen ist sehr verschieden, es kommen alle Grade zur Beobachtung von der leichtesten Trübung bis zum tiefsten Coma. Auch im einzelnen Fall können die auftretenden Störungen wechseln. Es werden Aufregungszustände, Überempfindlichkeit gegen Geräusche oder Berührung, Reizbarkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Halluzinationen, Flockenlesen, Delirien, Teilnahmlosigkeit, Stumpfheit, Schlafsucht, usw. beobachtet. Von den genannten Erscheinungen können nur einzelne oder auch mehrere zusammen auftreten. In Fall W. bestand z. B. hochgradige Apathie und Überempfindlichkeit nebeneinander. Die ganz apathisch daliegende Kranke fuhr bei jedem Geräusch, bei Anreden oder Anrühren zusammen, um dann sofort wieder in ihre Apathie zu verfallen.

Häufiger treten anfangs die Reiz- und später die Lähmungserscheinungen auf, umgekehrt ist der Verlauf seltener.

Die Störungen setzen plötzlich ein (Fall W.) oder entwickeln sich langsam, sie zeigen sich entweder schon bei Beginn der Erkrankung oder treten erst im späteren Verlauf auf. Das völlige Schwinden des Bewusstseins bis zum Coma erfolgt meist langsam und mit Unterbrechungen, auch bei gleich mit schweren Störungen einsetzenden Fällen zeigen sich noch vorübergehend lichtere Momente. Vor dem Tode besteht meist tiefes Coma, es kann das prämortale Coma aber auch (Fall Sch.) ausbleiben oder das Bewusstsein kann noch einmal sogar auf längere Zeit (Fall S.) zurückkehren. Es kann dies in solchem Grade der Fall sein, dass bei einem gleichzeitigen Fieberabfall noch einmal eine Hoffnung auf Besserung erweckt wird, die dann durch das rasch hereinbrechende Ende um so grausamer enttäuscht wird.

Nach Brieger treten mitunter auch in sonst ganz latent verlaufenden Fällen leichte Störungen, vorwiegend Depressionszustände auf, deren Entstehung vielleicht mit den meist hochgradigen Kopfschmerzen zusammenhängt.

Kopfschmerzen sind fast in allen Fällen vorhanden. Art und Zeit ihres Auftretens sowie ihre Lokalisation sind sehr verschieden. Mitunter treten sie schon lange vor den anderen Symptomen auf und lassen sich erst später auf die sie hervorrufende Meningitis zurückführen. Andauernde oder häufig auftretende Kopfschmerzen bei Mittelohreiterung mahnen deshalb stets zu besonders sorgfältiger Überwachung. Die Schmerzen sind entweder längere Zeit hindurch gleichmässig andauernd oder treten anfallsweise auf. Die Dauer der schmerzfreien Zwischenzeiten ist sehr verschieden. Nach Angabe der Kranken sind die Schmerzen meist äusserst heftig, unerträglich, um den Verstand dadurch zu verlieren, so dass die Kranken häufig laut aufschreien oder sogar, wie Schulze berichtet, in die Decken beissen und in der Verzweiflung mit dem Kopf gegen die Wand rennen. Der Sitz und die Ausbreitung der Schmerzen ist sehr verschieden und kann auch im einzelnen Fall wechseln, z. B. Fall S. Die Schmerzen sind entweder im ganzen Kopf ausgebreitet, oder auf eine Seite des Schädels oder einen

kleineren Bezirk, Hinterkopf, Stirn, Scheitel- oder Schläfengegend beschränkt. Häufig entspricht der Sitz der Schmerzen auch dem vorwiegenden Sitz der Erkrankung oder wenigstens der vorwiegend erkrankten Schädelhälfte; es ist dieses Zusammentreffen aber durchaus nicht notwendig, es kann vielmehr selbst bei vorwiegender Erkrankung einer Region z. B. in der Hinterhauptsgrube der Schmerz in einer anderen Gegend z. B. in der Stirn auftreten. Die Kopfschmerzen werden meist in das Innere des Kopfes verlegt, auffallend ist die bei S. einmal beobachtete Lokalisation in die Kopfhaut.

Von einer Meningitis hervorgerufene Kopfschmerzen werden durch eine Operation am Felsenbein gar nicht oder nur vorübergehend beeinflusst, während von der Felsenbeinerkrankung verursachte Kopfschmerzen sofort oder bald vergehen. Ein Andauern von Kopfschmerzen nach ausgiebiger Operation und bei fortschreitender Heilung ist deshalb immer verdächtig.

Druck- und besonders **Klopfempfindlichkeit** des Schädels ist eine ziemlich häufig beobachtete Erscheinung. Sie kann sich ähnlich wie die Kopfschmerzen über den ganzen Kopf ausdehnen, oder auf einzelne grössere oder kleinere Bezirke beschränken. Auch sonst verhält sie sich ähnlich wie die Kopfschmerzen.

Da die Empfindlichkeit in der gleichen Weise auch schon bei einfachen Empyemen des Warzenfortsatzes usw. auftreten kann, lässt sich auch daraus keine direkte Diagnose stellen, nur wenn sie nach erfolgreicher Operation andauert, spricht sie für eine intrakranielle Komplikation.

Schwindel kommt entweder bei gleichzeitiger Affektion des Labyrinths — es sei nur daran erinnert, wie häufig die Meningitis von einer Labyrintherkrankung ausgeht — aber auch ohne Beteiligung desselben vor. Er kann ohne äussere Veranlassung auch im Liegen auftreten, oder er wird nur durch Bewegungen des Kopfes, Bücken, Schliessen der Augen usw. hervorgerufen. Die Stärke und Häufigkeit der Schwindelanfälle ist sehr verschieden.

Ausgesprochene **Herdsymptome** sind nicht sehr häufig, jedoch sind einzelne Fälle beobachtet und beschrieben worden, in

denen bei ausgedehnter Meningitis die Erscheinungen einer lokalisierten Eiterung in der Gehirnsubstanz bestanden, so dass sogar Fehldiagnosen hierdurch bedingt wurden. Nach Brieger[23] können derartige Herdsymptome besonders bei sprungweiser Ausbreitung der Meningitis entstehen. Die gleiche Wirkung kann auch eine umschriebene Miterkrankung der Gehirnrinde oder eine besonders starke Exsudatansammlung über einem bestimmten Bezirk oder in einer Gehirnfurche haben. Körner beobachtete bei Exsudat in der Sylviischen Spalte Aphasie, Kuhn sah beim Sitz am Schläfenlappen amnestische Aphasie. Vergleiche hierzu auch meinen Fall R. Mitunter werden die Symptome einer Herderkrankung auch durch eine aussergewöhnliche Lokalisation der Meningitis bedingt. In einem Falle Briegers führten Krämpfe und später Lähmungen der Extremitäten der ohrkranken Seite zur Annahme eines Brückenabszesses, die Sektion ergab aber eine vorzugsweise Ausdehnung der Meningitis auf der dem erkrankten Ohr entgegengesetzten Seite. Schulze berichtet über eine grössere Anzahl von Fällen, in welchen Krämpfe bezw. Lähmungen in einzelnen Gebieten — Arme, Beine, Kaumuskeln usw. — oder Zwangsbewegungen beobachtet worden waren.

Im Endstadium treten oft allgemeine Krämpfe des ganzen Körpers auf, die nicht selten das bekannte Bild schwerer epileptischer Anfälle zeigen. Bei Bildung von Exsudat im IV. Ventrikel ist Zuckerharnen beobachtet worden.

Die **Gehirnnerven** können durch Exsudatdruck oder durch Lokalisation der Eiterung an der Grosshirnbasis in Mitleidenschaft gezogen werden. Vornehmlich werden hierbei die Nerven des Auges betroffen. Wir können unterscheiden: 1. Störungen der Innervation der äusseren Augenmuskeln. 2. Störungen im Verhalten der Pupillen. 3. Veränderungen am Augenhintergrunde.

Lähmungen der äusseren Augenmuskeln können schon bei noch umschriebener Meningitis als Zeichen einer Vermehrung des Liquordruckes auftreten, dagegen fehlen sie oft selbst bei ausgedehnter Basalmeningitis, z. B. bei S. Die Lähmung befällt nach Brieger häufiger den Nervus abducens wie den oculomotorius. Der Grad der Störungen ist sehr ver-

schieden. Schulze berichtet, dass einige Kranke auch über Doppeltsehen klagten, ohne dass eine Funktionsstörung der Augenmuskeln nachweisbar war. Er nimmt zur Erklärung an, dass es sich nur um geringfügige nicht direkt nachweisbare Innervationsstörungen gehandelt habe. In einem Falle kamen Doppelbilder nur zu stande, wenn der betreffende Gegenstand über 2 m entfernt war. Eine ähnliche Beobachtung machte ich bei Fall Sch., wo Doppelbilder ebenfalls in der Nähe fehlten und nur beim Sehen nach halb links (ohrkranke Seite) auf einen mehrere Meter entfernten Gegenstand auftraten. Schulze glaubt, dass diese geringfügigeren Störungen schon in verhältnismässig frühen Stadien der Erkrankung vorkommen und so für eine Frühdiagnose wichtig werden können. Mein Fall Sch. zeigt aber, dass diese „leichtere" Störung auch erst auf der Höhe der Erkrankung kurz vor dem Tode auftreten kann.

Von Einzelbeobachtungen ist zu erwähnen, dass nach Schulze bei konjugierter Deviation die Blickrichtung der Augen vom Hauptsitz der Erkrankung abgewendet sein kann und dass ausschliesslich auf die ohrgesunde Seite beschränkte Ptosis vorkommen kann.

Eine häufige Erscheinung ist der Nystagmus. Er tritt entweder nur bei der Blickrichtung nach der ohrgesunden Seite auf, oder auch bei Bewegungen des Auges nach beiden Seiten, wie bei Sch. Nach Brieger kommt auch konstantes horizontales Oszillieren des Bulbus vor. Der zuerst genannte Nystagmus nach der ohrgesunden Seite allein kommt bekanntlich auch häufig bei unkomplizierten Ohreiterungen oder einfachen Empyemen des Warzenfortsatzes mit und ohne Beteiligung des horizontalen Bogengangs vor, dagegen sind die beiden anderen Formen als Ausdruck einer Meningitis oder wenigstens einer über das ganze Labyrinth ausgedehnten Erkrankung anzusehen.

Das Verhalten der Pupillen ist verschieden. Mitunter zeigen sie bis zum Ende normales Verhalten, in der Mehrzahl der Fälle aber finden sich Störungen, die beide Seiten oder auch nur eine Seite betreffen können. Z. B. bei Sch. verhielt sich die rechte Pupille normal, während die linke (ohrkranke Seite) verengert war und nur träge reagierte, bei S. war die Pupille auf der ohrkranken Seite erweitert und zog

sich nur wenig zusammen. Im Endstadium findet sich häufiger stärkste Pupillenerweiterung mit völliger Starrheit. Das zeitliche Auftreten der Pupillenstörungen ist sehr verschieden und lässt ebenso wie die Art der Störungen selbst keine Gesetzmässigkeit erkennen. Schulzes Ansicht, dass die Pupillenreaktion ein sehr feines und frühes Reagens für die Meningitis sei, trifft nach meinen Beobachtungen nicht zu; bei S. zeigten sich z. B. Störungen erst am Tage vor dem Tode und im Falle R. konnte eine Pupillendifferenz und träge Reaktion erst 2 Tage vor dem Tode nach Ausheilung der diffusen Meningitis festgestellt werden.

Störungen im Verhalten der Pupillen sind immer als verdächtiges Zeichen anzusehen, wenn sich auch natürlich aus ihnen allein noch keine bestimmte Diagnose stellen lässt.

Die Angaben über den Befund am **Augenhintergrunde** sind sehr verschieden. Nach Pitt fehlten Veränderungen bei unkomplizierten Fällen immer, während nach Knies die Neuritis optica zu den mächtigsten Hilfsmitteln für die Diagnose der Leptomeningitis zählen soll. Nach Körners Beobachtungen fehlte sie bis zum Tode in 4 unkomplizierten Fällen und in 2 von 6 komplizierten Fällen. Brieger fand Veränderungen in etwa der Hälfte der Fälle, jedoch bestand hierbei nie das Bild einer ausgesprochenen Stauungspapille. Es handelte sich um Veränderungen im Sinne von Neuritis optica von deutlicher Hyperämie der Papille bis zum völligen Verwaschenwerden ihrer Grenzen. Die Befunde waren meistens beiderseits gleich, gelegentlich fanden sich Veränderungen aber auch nur auf einer Seite oder sie waren verschieden stark ausgeprägt. Bemerkenswert ist, dass bisweilen auf der ohrgesunden Seite stärkere Veränderungen wie auf der anderen waren. Die Veränderungen an der Papille waren in den schleichend verlaufenen Fällen nur ausnahmsweise vor Beginn der manifesten Erscheinungen als Frühsymptome der Meningitis erkennbar.

In der Hallenser Klinik wurden nach Hansen in 8 von 14 und nach Schulze in 6 von 15 Fällen unkomplizierter Meningitis pathologische Veränderungen am Augenhintergrunde gefunden.

Ich selbst habe noch keinen Fall mit ausgesprochenen Veränderungen am Augenhintergrunde gehabt. Um ein zuverlässiges Resultat zu haben, habe ich die betreffenden Untersuchungen stets durch einen Augenarzt machen lassen. Selbst in Fällen mit so schweren Komplikationen wie z. B. in meinem Fall M. (Z. f. O. Bd. 45, S. 311), wo neben einer ausgedehnten Cerebrospinalmeningitis mit Bildung von kolossalen Eitermengen ein sehr grosser Abszess in der ganzen linken Gehirnhälfte bestand und in einem im A. f. O. Bd. 52, S. 170, S. 110 beschriebenen Fall, in welchem Basalmeningitis, Thrombose sämtlicher Gehirnblutleiter und ein Grosshirnabszess nebeneinander bestanden, war der Befund am Augenhintergrunde normal (Professor Grunert).

Mein Nachfolger an der Tübinger Ohrenklinik, Oberarzt Dr. Espenschied[24]) hat gemeinsam mit den Assistenten der Augenklinik, insbesondere Professor Grunert, 74 zur Operation gekommene Fälle von Warzenfortsatzerkrankungen mit und ohne Complikationen untersucht. Es fanden sich hierbei 3mal Veränderungen, 2mal ausgesprochene Stauungspapille und 1mal Neuritis der Sehnerven — und zwar 1mal bei einfachem Empyem des Warzenfortsatzes, 1mal bei perisinuösem Abszess ohne Sinusthrombose und 1mal bei Sinusthrombose. Bei 3 mit Extraduralabszess oder Sinusthrombose oder Kleinhirnabszess komplizierten Fällen von Meningitis fehlten die Veränderungen, dagegen fand sich Hyperämie der Sehnervenscheiben und der Netzhautvenen in einer grösseren Anzahl von unkomplizierten und ohne operativen Eingriff geheilten Fällen von Mittelohreiterung.

Körner[25]) hat schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass durch Fortleitung in den den Carotiskanal durchziehenden Lymphgefässen, die z. T. von der Umgebung des Sehnerven herkommen, eine Stauungspapille bei unkomplizierter Eiterung entstehen kann.

Wie wir aus den angeführten Beobachtungen ersehen, fehlen Stauungspapille oder selbst Veränderungen geringeren Grades sehr häufig bei unkomplizierter und auch bei komplizierter Meningitis, während sie bei einfachem Empyem des

Warzenfortsatzes oder sogar bei unkomplizierter Mittelohreiterung vorkommen können. Es beweist demnach der Nachweis einer Stauungspapille usw., ebensowenig das Vorhandensein von Meningitis, wie das Fehlen von Veränderungen am Augenhintergrunde eine Meningitis ausschliesst.

Ausser den Augennerven können auch noch andere Nerven von der Meningitis in Mitleidenschaft gezogen werden. Am meisten sind der Facialis und Acusticus gefährdet. Bei einer beginnenden Reizung des Facialis zeigen sich häufig auftretende kurze Zuckungen in der betreffenden Gesichtshälfte, z. B. bei Fall N. und W. Im späteren Verlaufe ist auch eine völlige Facialislähmung möglich, jedoch darf dieselbe nur dann auf eine Meningitis bezogen werden, wenn eine Erkrankung des Nerven in seinem Verlaufe durch das Felsenbein ausgeschlossen oder der Nachweis der Erkrankung des zentralen Nerventeils erbracht werden kann. Bei Sch. war z. B. die Ursache der Facialislähmung eine Erkrankung des Nerven in seinem Verlaufe durch das Felsenbein. In Fall W. wurde auch eine Mitbeteiligung des Trigeminus beobachtet.

Während bei den sonstigen entzündlichen Erkrankungen der Hirnhäute die **Nackenstarre** geradezu als klassisches Symptom zu bezeichnen ist — der „Genickstarre" hat sie sogar den Namen gegeben —, fehlt sie bei der otogenen Meningitis sehr häufig. Eine Erklärung für das Auftreten oder Ausbleiben der Nackenstarre lässt sich bis jetzt noch nicht geben. Die Annahme, es sei eine vorwiegende Erkrankung in der Kleinhirngruben prädisponierend für das Auftreten von Nackenstarre, während bei einer sich am Grosshirn abspielenden Erkrankung die Nackenstarre fehle, steht mit den Beobachtungen in Widerspruch. Auch in 2 von meinen Fällen von Erkrankung der hinteren Schädelgrube und des Wirbelkanals mit Bildung von grossen Eitermengen fehlte die Nackenstarre bis zum Tode, während sie in einem dritten Fall erst kurz vor dem Tode auftrat. Es zeigen diese Beobachtungen auch, dass das Auftreten der Nackenstarre auch nicht von der Schwere des Falles abhängig ist, da sie bei den schwersten Veränderungen fehlen kann. Dagegen bestand in Fall R. über die Dauer der geheilten Leptomeningitis ausgeprägte Nackenstarre.

und in dem kurzdauernden Fall W. deutliche Nackensteifigkeit. Bei der Untersuchung ist stets sorgfältig darauf zu achten, ob die Nackenstarre usw. nicht durch eine anderweitige Erkrankung der Weichteile am Halse hervorgerufen wird. Entzündungen der tiefen Lymphgefässe, der Muskeln und des Bindegewebes oder auch eine von einer Sinusthrombose ausgehende Entzündung der Jugularis mit Infiltration der umgebenden Weichteile können durch die dadurch bedingte Bewegungsbeschränkung eine Nackenstarre vortäuschen. Wie solche Irrtümer entstehen und wie verhängnisvoll sie werden können, zeigt der oben angeführte Fall aus der Tübinger medizinischen Klinik.

Schmerzhaftigkeit des Nackens kommt als Spontan- und Druckschmerz vor. Meistens besteht die Schmerzhaftigkeit in solchen Fällen, in denen auch Nackenstarre oder Steifigkeit vorhanden ist, sie kann aber auch unabhängig davon auftreten.

Die Untersuchung muss auch hier stets feststellen, ob eine Entzündung der Lymphgefässe oder Weichteile vorliegt, die als Ursache angesehen werden könnte, und dann ist darauf zu achten, dass man bei der Prüfung gerade auf die Dornfortsätze der Wirbel drückt.

Das Auftreten von Nackenstarre usw. ist stets als für Meningitis sehr verdächtiges Symptom anzusehen. Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Nackens kommt ja wohl auch bei anderen intracraniellen Komplikationen, z. B. bei Extraduralabszess in der Kleinhirngrube vor, aber ist bei diesen im Vergleich zu ihrem Aufteten bei Meningitis doch selten. Wirkliche Nackenstarre wird auch wohl fast nur bei Meningitis auftreten.

Ein so wertvolles Symptom die Nackenstarre für die Stellung der Diagnose ist, so wenig ist der negative Befund verwertbar, da Nackenerscheinungen auch bei ausgedehnten Erkrankungsfällen fehlen können. Auf die Schwere und die Ausdehnung der pathologischen Veränderungen im Schädel lässt sich also auch aus dem Auftreten oder Fehlen von Nackenerscheinungen kein Schluss ziehen.

Infolge der bestehenden Verbindungen zwischen der Lymphe des Labyrinths mit dem Liquor cerebrospinalis können auch auf der ohrgesunden Seite entzündliche oder hyperämische Labyrintherscheinungen auftreten, die zu **Schwerhörigkeit des gesunden Ohrs** und zum Auftreten starker Geräusche n demselben führen. In 2 von Brieger beobachteten Fällen waren diese Störungen bei freiem Sensorium so hochgradig, dass man an zentral bedingte gekreuzte Taubheit hätte denken können, wenn nicht die Inkonstanz der Funktionsstörung und das Auftreten starker Geräusche für die Annahme einer Schädigung des Labyrinthes selbst gesprochen hätte.

Spinale Erscheinungen sind auch bei ausgedehnter Miterkrankung der weichen Häute des Rückenmarks selten stark ausgeprägt. An subjektiven Beschwerden wird mitunter über Rückenschmerzen besonders in der Kreuzgegend (Fall Sch.) oder auch in den höheren Partien (Brustwirbel Fall R.) geklagt. Die betreffenden Partien oder auch die ganze Wirbelsäule zeigen dabei Druck- und Klopfschmerz. Mitunter wird auch die Beweglichkeit der Wirbelsäule behindert.

Das Verhalten der **Reflexe** und der **Hautsensibilität** ist sehr wechselnd. Die Reflexerregbarkeit kann normal erhalten sein, es können aber auch bei normalem Verhalten der noch vorhandenen einzelne Reflexe fehlen, z. B. Bauchdecken und Kniesehnenreflexe bei erhaltenem Cremasterreflex (Fall Sch.). Häufig sind alle Reflexe gesteigert, selten alle aufgehoben. Im letzteren Falle können sie nach einer Lumbalpunktion wieder auftreten. Auch die Hautsensibilität zeigt mitunter Störungen verschiedener Art, welche aber keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose ergeben.

In einzelnen Fällen wird auch kahnförmige Einziehung der Bauchdecken und Kernig'sche Flexionskontraktur beobachtet.

Die **Darm-** und **Blasenfunktionen** zeigen häufig Störungen. Der Stuhlgang ist bei den langsamer ablaufenden Fällen häufig dauernd angehalten, so dass Entleerungen nur auf Einläufe und starke Abführmittel, die zuletzt auch versagen können, erfolgen. Im Endstadium wird mitunter aber auch Incontinentia alvi beobachtet. Ebenso kann auch Harndrang oder Harnver-

haltung auftreten. Die Darm- und Blasenstörungen können miteinander oder nur einzeln vorkommen.

Der Urin enthält häufig Eiweiss und nicht selten auch Pepton. Brieger macht auf die Wichtigkeit des letzteren Befundes für die Diagnosenstellung aufmerksam, da einfache Mittelohreiterungen und selbst auch Extradural- und Gehirnabszesse keine Peptonurie hervorzurufen pflegen.

Mitunter wird zu Anfang (Fall S.) oder im Verlauf (Fall R.) der Erkrankung auch heftiges **Nasenbluten** beobachtet, eine Folge der entzündlichen Blutüberfüllung. Schulze berichtet über häufigere Beobachtungen von **Herpes** an Mund, Lippen und Naseneingang. Interessant ist besonders eine Beobachtung, in welcher die Verbreitung der Bläschen an einen Herpes zoster erinnerte, während das sonstige Aussehen einem Pemphigus nicht unähnlich war. Im Inhalt der Bläschen waren wie im Meningitiseiter Diplokokken nachweisbar. Da der Herpes aber auch bei unkompliziertem Empyem des Warzenfortsatzes vorkommen kann, ich beobachtete z. B. kürzlich einen ausgedehnten Herpes bei einfachem Empyem mit mässigem Fieber (bis 38,5° After), lässt sich sein Vorkommen differentialdiagnostisch nicht verwerten.

Zu erwähnen ist noch, dass bei Vorwiegen septischer Erscheinungen auch Jcterus vorkommen kann, der sich dann auch in einer Gelbfärbung der Lumbalflüssigkeit äussert. Zuweilen wird auch Milzschwellung gefunden.

Die Untersuchung des Blutes ergibt nicht selten eine starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Da diese Erscheinung aber auch bei unkompliziertem Empyem des Warzenfortsatzes und besonders bei Blutleitererkrankungen vorkommen kann, lässt sie sich für die Differentialdiagnose nicht verwerten.

Die beschriebenen Symptome lassen sich in 4 Gruppen einteilen: Allgemeinerscheinungen, Symptome von Gehirndruck, Folgen der Miterkrankung von Gehirnnerven und Erscheinungen von Gehirnrindenerkrankung. Je nachdem im einzelnen Fall die eine oder die andere dieser Symptomengruppen besonders hervortritt oder indem sich Symptome aus den verschiedenen Gruppen miteinander verbinden, entsteht ein sehr verschiedenartiges Krankheitsbild, das nicht selten beträchtlich von

dem Schulbild der Meningitis abweicht. In vielen Fällen fehlen auch alle für Meningitis als charakteristisch geltenden Symptome und es finden sich nur die allgemeinen Erscheinungen einer Infektionskrankheit. Selbst diese können aber auch bis zum Schlussstadium der Erkrankung fehlen, so dass selbst tötlich endende Fälle von otogener Meningitis vorkommen, in denen während des ganzen Verlaufes keine Anzeichen bestanden haben, aus denen man auf das Vorhandensein einer Meningitis hätte schliessen können. Höchstens nach Ablauf der Erkrankung kann man aus einigen vorher vielleicht gar nicht einmal besonders beachteten Erscheinungen im Verein mit dem Sektionsbefunde darauf schliessen, dass die Meningitis schon lange Zeit bestanden hat.

Gradenigos schon angeführte Patientin bot bei der Aufnahme das Bild einer völlig Gesunden, so dass an das Vorhandensein einer Meningitis, die nach dem Sektionsbefund schon längere Zeit bestanden haben musste, nicht gedacht werden konnte. Auch hatte sie bis zum letzten Tage noch Feldarbeiten verrichtet. Das Kopfweh, über welches sie zuweilen klagte, war nie so stark, dass es in besonderer Weise die Aufmerksamkeit erregt hätte. Um so überraschender kam das plötzliche Auftreten von Erscheinungen einer schweren Meningitis, die in wenigen Tagen zum Tode führte. Es war die Meningitis hier also bis zum Ausbruch des Endstadiums völlig symptomlos geblieben.

Insbesondere fehlt die klassische Entwicklung der Hirndruckerscheinungen, wie sie v. Bergmann[26]) gibt, sehr häufig im Krankheitsbild der otogenen Meningitis. Zum Vergleiche möchte ich seine Schilderung nur etwas gekürzt hier wiedergeben. „Die Hirndruckerscheinungen beginnen mit Kopfschmerzen mit oder ohne vorangehende Unruhe und Reizbarkeit, es folgen Übelkeit, Erbrechen, Irrereden, Bewusstlosigkeit und Schlafsucht. Fühlt man jetzt nach dem Puls, so konstatiert man seine Verlangsamung, weiter wird die Respiration verändert, sie wird langsamer, mit wachsender Krankheit aber unregelmäßig und aussetzend. Bei fortgesetztem Wachstum des Exsudates in der Schädelhöhle wird das Coma tiefer, die Muskellähmung und die Empfindungslosigkeit werden absolut.

Die reaktionslosen Pupillen werden aufs äusserste erweitert, der volle und langsame Puls wird klein, leer, schnell und flatternd, bis der allgemeinen zirkulatorischen und respiratorischen Lähmung der Tod ein Ende macht."

Bei Besprechung der einzelnen Symptome ist schon darauf hingewiesen worden, wie verschieden dieselben sich bei der otogenen Meningitis verhalten können.

Auch die Dauer der Erkrankung ist sehr wechselnd, nach Heine beträgt sie 2—21 Tage, jedoch kommen auch abgesehen von der noch besonders zu beschreibenden „intermittierenden" Form länger dauernde Fälle zur Beobachtung, z. B. mein Fall S. mit 38 Tagen.

Bei der grossen Verschiedenartigkeit der einzelnen Fälle erschien es wünschenswert, eine Einteilung in verschiedene Gruppen zu machen. Wegen der mannigfachen Schwierigkeiten, die einer Einteilung auf anderen Grundlagen im Wege standen, hat man hierzu von verschiedenen Seiten die Dauer der Erkrankung benützt.

Huguenin hat 3 Haupttypen aufgestellt:

1. Fälle, welche, nachdem sie schon vorher leichtere Symptome gezeigt hatten, in 24—48 Stunden nach dem Auftreten ausgeprägter Erscheinungen zum Tode führen.

2. Fälle von 2—4 Tagen Dauer mit höchst akutem Beginn und Verlauf.

3. Fälle von 4—14 Tagen oder mehrwöchiger Dauer.

Hessler unterschied 2 Hauptformen: eine apoplektiforme und eine protrahierte.

Brieger hat hierzu als weiteren Typ noch eine sogenannte „intermittierende" Verlaufsform beschrieben.

Unter diese 3 Formen (Hesslers und Briegers) lassen sich die meisten Fälle von Meningitis einreihen. Wenn diese Einteilung auch noch nicht auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut ist, was noch anzustreben bleibt, so genügt sie doch wenigstens einigermassen dem praktischen Bedürfnisse.

Die apoplektiforme Meningitis kommt vor z. B. nach dem Durchbruch eines Gehirnabszesses nach aussen, bevor sich Verklebungen der weichen Häute gebildet haben, wodurch die Subarachnoidealräume plötzlich von einer grossen Eitermasse

überschwemmt werden oder auch bei Infektion der weichen Häute von einer besonders infektiösen — meist akuten — Mittelohreiterung aus. Als „apoplektiform“ dürfen natürlich nur solche Fälle angesprochen werden, bei denen sich auch nachweisen lässt, dass nicht doch schon vorher längere oder kürzere Zeit eine latente Meningitis bestanden hat, Fälle die nach längerem ganz oder fast symptomlosen Verlauf unter plötzlich einsetzenden schweren Erscheinungen rasch zum Tode führen, gehören nicht hierher. Bei genauer Prüfung des Krankheitsverlaufs und des Sektionsbefundes werden sich die Fälle wohl meist richtig beurteilen lassen.

Als gutes Beispiel für die apoplektiforme Meningitis kann der schon angeführte von Grunert und Zeroni beschriebene Fall dienen, in welchem bei akuter Mittelohreiterung die Infektion der Hirnhäute durch eine spontane Knochenlücke erfolgt war. Die ohne Vorerscheinungen mit voller Wucht einsetzende Erkrankung trat unter dem Bilde einer der Seite der Ohrerkrankung entgegengesetzten Apoplexie auf und führte in 2 Tagen zum Tode.

Cohn[27]) hat einen apoplektiformen Meningitisfall aus der Brieger'schen Klinik beschrieben, der noch dadurch besonderes Interesse bietet, dass die nach akuter Eiterung auftretende Meningitis, welche in 24 Stunden zum Tode führte, mittels Fortleitung durch das Labyrinth entstanden war, während sich in der mittleren Schädelgrube eine von einer Lücke im Paukendach ausgegangene Pachymeningitis externa fand. Es hatten sich also verschiedene Komplikationen nach verschiedenen Seiten hin entwickelt.

Apoplektiforme Fälle sind bisher nicht allzu häufig beschrieben worden. Die Hauptanzahl der Fälle von otogener Meningitis gehört der „protrahierten“ Form Hesslers an. Die Dauer der Erkrankung ist sehr verschieden. Ihre wirkliche Dauer ist häufig schwer oder auch gar nicht zu bestimmen. Bei den klinischen Beobachtungen nach als kurzdauernd anzusprechenden Fällen finden sich häufig wie bei Fall Sch. bei der Sektion so hochgradige Veränderungen, dass man daraus mit Sicherheit auf ein längeres Bestehen der Meningitis schliessen kann.

Der Verlauf der längerdauernden Fälle ist denkbar verschieden, ein Typus lässt sich deshalb nicht aufstellen. Auch im Verlauf des einzelnen Falls ist der grösste Wechsel möglich, indem auf Perioden ausgeprägter Erscheinungen völlig symptomlose folgen, während welcher die Meningitis aber doch unaufhaltsam fortschreitet. Derartige Fälle können für den Arzt und die Familie des Patienten geradezu aufreibend wirken durch den fortwährenden Wechsel zwischen Furcht und Hoffnung, in welchem sie durch den Verlauf der heimtückischen Krankheit gehalten werden. Besonders niederschmetternd wirkt dann noch ein so unerwartet wie in meinem Fall R. hereinbrechendes Ende, nachdem endlich alle Gefahr überwunden schien.

Nicht selten wird durch die beobachteten Symptome auch das Vorhandensein einer anderen Erkrankung vorgetäuscht. In meinem Fall S. waren z. B. die Erscheinungen vor der Operation so, dass man an eine Sinusthrombose denken musste, für die sich dann aber bei der Operation kein Anhaltspunkt fand. Die Totalaufmeisselung schien zunächst erfolgreich zu sein, deutliche Erscheinungen machte die Meningitis dann während des ganzen Verlaufs ausser den zeitweise sehr heftig auftretenden Kopfschmerzen nicht, erst kurz vor dem Ende setzten ihre Erscheinungen mit voller Wucht ein.

Oberstabsarzt Müller[28]), Berlin, beschreibt einen bei einem 22jährigen Patienten ganz unter dem Bild einer Sinusthrombose verlaufenden Fall von Meningitis, in welchem auch die prämortalen Erscheinungen, die bei S. auftraten, ausblieben. In ähnlicher Weise kommen auch Fälle vor, die einen Gehirnabszess vortäuschen können.

Ganz eigenartig ist die von Brieger beschriebene sogenannte „intermittierende“ Verlaufsform, bei welcher sich die Erkrankung über Monate oder selbst Jahre hinziehen kann. Es handelt sich dabei um umschriebene gegen die übrigen Arachnoidealräume abgegrenzte Entzündungsherde, welche zeitweise ein entzündliches Ödem hervorrufen, welches dann den ganzen Arachnoidealraum betrifft und sich in Vermehrung des Liquors, das heisst dem als anatomisches Sub-

strat der Meningitis serosa angesprochenen Zustand kundgibt. Dieses Ödem kann spontan oder unter dem Einflusse einer Operation, welche die umschriebene Meningealeiterung beeinflusst, zurückgehen. Damit ist die Attacke beendet und das Krankheitsbild scheinbar abgeschlossen, bis es infolge einer Exazerbation des umschriebenen Prozesses an der Pia zu einer neuen gleichartigen Attacke kommt.

Auf diese Weise entsteht dann das Bild eines scheinbar intermittierenden Krankheitsverlaufs.

Als Beispiel möchte ich folgenden Fall Brieger's[29]) anführen. Ein 23jähriger Patient, welcher wegen rechtsseitiger chronischer Eiterung mit Cholesteatombildung in poliklinischer Behandlung stand, gab an, seit Monaten häufig an unerträglichen Kopfschmerzen zu leiden. Schon in früheren Jahren habe er ähnliche Anfälle durchgemacht, die nach mehrwöchiger Dauer immer wieder vergangen seien. Zeitweise bekomme er ganz eigentümliche Anfälle, die ihn vorübergehend völlig erwerbsunfähig machten. Denselben seien immer heftige Hinterkopfschmerzen vorausgegangen. Nach der Darstellung von Augenzeugen hat es sich dabei um Trübungen des Bewusstseins gehandelt.

Befund: Leichte Steigerung der Reflexe, leichte Verwaschung der Papillengrenzen beiderseits und Nystagmus beim Sehen nach der gesunden Seite.

Die Totalaufmeisselung ergab ein Cholesteatom ohne Wegleitung nach dem Schädelinnern.

In den ersten 3 Tagen nach der Operation war der Zustand unverändert, nur waren die Kopfschmerzen eher noch stärker wie vorher und die Bewegungen im Nacken waren etwas schmerzhaft. Am 4. Tage entwickelte sich rasch das typische Bild einer terminalen Meningitis, welche in 3 Tagen zum Tode führte.

Sektionsbefund: Eitrige Basalmeningitis mit Eiterung im Rückenmarkskanal und erheblicher Erweiterung der Seitenventrikel. An verschiedenen Stellen der Hirnoberfläche, besonders über dem rechten Schläfenlappen und am Kleinhirn finden sich distinkte Verdichtungen der Pia, welche sich nach Konsistenz

und Farbe von der Umgebung unterscheiden. Im Paukendach erkrankte Knochenstelle.

Die Verdichtungen an der Pia und die starke Ausweitung der Seitenventrikel sind nach Brieger's Ansicht als Folgen früherer, abgelaufener Entzündungen anzusehen.

Einzelne für die otogene Meningitis charakteristische Symptome, aus denen eine sichere **Diagnose** gestellt werden könnte, gibt es nicht, im Gegenteil können sonst für Meningitis als charakteristisch geltende Symptome wie die Nackensteifigkeit bezw. Nackenstarre bei der otogenen Meningitis fehlen und bei anderen otogenen Komplikationen vorkommen. Um die Stellung einer sicheren Diagnose zu ermöglichen, ist das Auftreten einer Anzahl von ausgesprochenen Symptomen nötig.

In ausgesprochenen Fällen, besonders bei akutem Einsetzen, ist die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen im allgemeinen leicht und auch frühzeitig zu stellen. Auch im Terminalstadium wie bei Fall S. stellen sich der Erkennung der Erkrankung keine Schwierigkeiten mehr entgegen, nur hat in diesem Stadium die Erkennung der Erkrankung einen praktischen Wert nicht mehr, da es dann für eine Hülfeleistung doch zu spät ist. Die Früherscheinungen sind in solchen Fällen aber meist so unbestimmt und so vieldeutig, dass eine Diagnose, ob überhaupt eine intrakranielle Komplikation vorliegt oder nicht, ganz abgesehen davon ob es sich um Meningitis oder eine andere Erkrankungsform handelt, sich daraus nicht stellen lässt, und für die Therapie wäre doch gerade eine möglichst frühzeitige Erkennung der Erkrankung von der grössten Wichtigkeit.

In seltenen Fällen kann bei Kindern schon eine Eiteransammlung in der Paukenhöhle allein meningitische Erscheinungen hervorrufen. Die Diagnose ist in solchen Fällen durch den Erfolg des Trommelfellschnittes gegeben. Ausgedehntere Erkrankungen im Felsenbein rufen nicht selten auch bei Erwachsenen Erscheinungen von Hirnhautreizung hervor, die den Eindruck einer beginnenden Meningitis machen können. Eine extradurale Eiterung kann ausgeprägte meningitische Symptome hervorrufen. In beiden Fällen liefert der Operationsbefund und Erfolg den nötigen Aufschluss.

In manchen Fällen können die bestehenden Symptome direkt zu einer Fehldiagnose führen, indem entweder bei Meningitis das Bestehen einer anderen Komplikation oder umgekehrt beim Vorliegen einer anderen intrakraniellen Erkrankung Meningitis vorgetäuscht wird. In meinem Fall S. machte der Verlauf und der Befund in den Tagen vor der Operation ganz den Eindruck einer Sinusthrombose. (Es bestand nach Schüttelfrost hohes Fieber und Druckempfindlichkeit über der Gegend des Sinus transversus und über der Vena jugularis.) Während es sich hier nur um einen vorübergehenden Zustand handelte, verlief in einem von Oberstabsarzt Müller-Berlin[28]) beschriebenen Fall die Meningitis bei einem jungen Manne bis zum Tode unter dem Bilde einer Sinuserkrankung, weshalb der Sinus freigelegt und punktiert und später die Vena jugularis unterbunden wurde. Erst die Sektion gab Aufklärung über die wahre Natur der Erkrankung.

Umgekehrt kann auch eine andere intrakranielle Komplikation die Erscheinungen einer Meningitis hervorrufen. Brieger[29]) beobachtete z. B. einen Fall von Grosshirnabszess, der die ausgeprägten Erscheinungen einer Meningitis bot. Das gleiche wird auch mitunter bei Extraduralabszess beobachtet.

Beim Überwiegen von Allgemeinerscheinungen im Krankheitsbild kann der Eindruck einer allgemeinen septischen Erkrankung hervorgerufen werden. Mitunter wird auch eine nicht otogene Erkrankung vorgetäuscht. In einem von mir beschriebenen Fall der Tübinger Klinik[30]) bestanden bei Sinusthrombose mit Meningitis allgemeines Krankheitsgefühl, kontinuierlich ansteigende Temperatur, Druckempfindlichkeit des Leibes und Milzschwellung. Der Kranke wurde deshalb von der medizinischen Klinik zur Beobachtung auf Typhus aufgenommen; es stellte sich hier in einigen Tagen heraus, dass Typhus nicht vorlag, indem sämtliche darauf verdächtigen Erscheinungen zurückgingen. Nach Zurückverlegung auf die Ohrenklinik trat unter rascher Ausdehnung der Erkrankung der Tod ein. In einem Fall Brieger's wurde der Typhus-Verdacht noch durch den positiven Ausfall der Vidal'schen Reaktion bestärkt.

Aus den mitgeteilten Fällen, denen sich noch eine grosse Anzahl von Beispielen hinzufügen liesse, ergibt sich schon, dass die Stellung einer Diagnose aus den klinischen Erscheinungen auch bei ausgedehnter Meningitis häufig grossen Schwierigkeiten begegnen und nicht selten direkt unmöglich sein kann.

Eine weitere Schwierigkeit bereitet dann vielfach noch die Frage, ob es sich um eine ausgebreitete oder um umschriebene Meningitis handelt.

Wir müssen hierbei berücksichtigen, dass ein umschriebener Herd einerseits die Erscheinungen einer ausgebreiteten Meningitis machen kann, während er andererseits durch Auslösung von Herdsymptomen einen Hirnabszess vortäuschen kann.

Die sich in solchen Fällen ergebenden Schwierigkeiten zeigt sehr gut eine Beobachtung Jansen's[81]). Es handelte sich um einen Fall von langjähriger chronischer Eiterung links, in welchem plötzlich Frost, Fieber, Delirien, Schmerzen bei Bewegungen des Kopfs, Nackensteifigkeit, Appetitlosigkeit und Verstopfung auftraten. Hierzu kam dann noch sensorische Aphasie.

Eine sichere Diagnosenstellung war nicht möglich. Die Aphasie deutete auf eine Rindenläsion hin, welche aber ebensogut durch eine Erkrankung der Rinde selbst, bezw. der betreffenden Partie der weichen Häute, wie durch Druck eines oberflächlich liegenden Abszesses bedingt sein konnte. Die Nackensteifigkeit konnte sowohl durch Meningitis, wie durch einen Extraduralabszess der hinteren Schädelgrube hervorgerufen werden. Da bestimmte Anhaltspunkte für Meningitis fehlten, wurde als wahrscheinlich angenommen, dass es sich um einen Extraduralabszess in der hinteren Schädelgrube neben Abszess im hintersten obersten Teil des linken Schläfenlappens handeln könne. Es wurde deshalb operativ vorgegangen.

Nach Freilegung der harten Hirnhaut wurde der Schläfenlappen punktiert. Ergebnis: negativ. Dagegen quoll beim Herausziehen der Nadel ein Tröpfchen Eiter aus der Stichöffnung. Ein Einschnitt in die Dura ergab Verklebung der

eitrig verfärbten weichen Häute und der obersten Hirnrindenschicht mit der Innenfläche der harten Haut. Heilung.

In einem Fall Lucae's[32]) traten bei chronischer Eiterung meningitische Erscheinungen auf, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und 39,0° Fieber. Die Totalaufmeisselung ergab Cholesteatom und Caries im Antrumdach, wodurch die Dura auf etwa Linsengrösse freigelegt war. In der freiliegenden schmutzig verfärbten Partie fand sich eine Fistel, aus welcher etwas Eiter abfloss. Ein Einschnitt in den Schläfenlappen ergab ein negatives Resultat. Fieber und Nackensteifigkeit gingen langsam zurück. Heilung.

Es handelte sich in diesem Falle zweifellos um eine umschriebene Eiterung an den weichen Häuten. Die von derselben ausgelösten Erscheinungen entsprechen dem Bilde einer beginnenden allgemeinen Meningitis.

Eine bestimmte Diagnose ob umschriebene oder diffuse Meningitis vorliegt, erscheint nach diesen und ähnlichen Beobachtungen aus den klinischen Erscheinungen nicht möglich, ebenso wie sich nicht immer entscheiden lässt, ob umschriebene Meningitis oder Gehirnabszess voliegt. Mitunter kann, wie schon erwähnt, aus den klinischen Erscheinungen auch eine Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Sinusthrombose nicht gestellt werden, ebenso wie auch die Unterscheidung zwischen Extraduralabszess und Meningitis Schwierigkeiten machen kann.

Aus den bisherigen Ausführungen ergibt sich, dass eine sichere Diagnose sich aus den Symptomen allein häufig nicht stellen lässt. Wir brauchen also noch weitere Hilfsmittel, die uns den objektiven Nachweis einer Entzündung der weichen Häute ermöglichen.

Dieser Nachweis lässt sich erbringen durch Untersuchung von Proben des Liquor cerebro-spinalis, welcher bei Entzündungen der weichen Häute stets entsprechende Veränderungen zeigt.

Ist die harte Hirnhaut schon durch Operationen am Felsenbein freigelegt, lassen sich die nötigen Liquorproben in den meisten Fällen hier durch flache Punktionen entnehmen, ist

die Schädelkapsel noch nicht eröffnet, ist die Lumbalpunktion das Hilfsmittel, welches uns die nötige Aufklärung geben kann.

Über Technik, Gefahren der Lumbalpunktion usw. ist schon ausführlich gesprochen worden, es bleibt hier nur noch zu erörtern, wie weit wir aus den Ergebnissen der Lumbalpunktion sichere Schlüsse ziehen können und an einigen Beispielen zu erklären, wie die Entstehung von diagnostischen Irrtümern auch bei der Punktion möglich ist.

1899 hat Brieger auf der Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft einen Fall mitgeteilt, in welchem der durch Lumbalpunktion gewonnene Liquor Bakterien enthielt. Auf Grund dieses Befundes wurde diffuse Meningitis angenommen und der Kranke nicht mehr operiert. Die spätere Sektion ergab einen Schläfenlappenabszess mit einer Ventrikelfistel, während die Hirnhäute völlig normal waren. Brieger nimmt deshalb an, dass die Bakterien ausschliesslich aus dem Gehirnabszess stammten und dass eine Infektion der Hirnhäute wegen zu grosser Abnahme der Virulenz der Bakterien nicht erfolgt sei.

Ruprecht[38]) beschreibt einen unter dem klinischen Bild einer Meningitis verlaufenden Fall von unkompliziertem otitischem Hirnabszess mit (durch Punktion gewonnener) eiterhaltiger Spinalflüssigkeit.

Es handelte sich um einen 23jährigen Patienten mit chronischer Eiterung, bei welchem unregelmäßiges Fieber, Nackenstarre, Kopfschmerzen, Benommenheit und Delirien auftraten. Die Wirbelsäule war klopfempfindlich und es bestand Hyperästhesie der Beine. Die Lumbalpunktion entleerte 40 ccm unter hohem Druck stehenden trüben Liquor, welcher massenhaft Eiterkörperchen, aber keine Bakterien enthielt. Die zweite nach 5 Tagen vorgenommene Punktion ergab nur leicht getrübten Liquor. Die Sektion ergab normale Hirnhäute und einen grossen Schläfenlappenabszess ohne Fistel.

Ruprecht erklärt den Fall analog der Hypopyonkeratitis, bei welcher sich in der vorderen Augenkammer infolge eines von dem infektiösen Geschwür auf der Hornhaut ausgehenden toxischen Reizes aseptischer Eiter ansammelt, indem er die

Ansammlung von Eiterkörperchen als Ausdruck eines toxischen Reizes des Abszesses auf den dicht angrenzenden Ventrikel ansieht. Die Eiterkörperchen senkten sich dann, dem Gesetz der Schwere folgend — wie im Spitzglas —, nach abwärts und sammelten sich im unteren Teil des Rückenmarksackes. Deshalb ergab die erste Punktion sehr trüben Liquor mit vielen Eiterkörperchen, während er bei der zweiten bedeutend weniger getrübt war, weil sich in der kurzen Zwischenzeit noch nicht wieder so viele Eiterkörperchen angesammelt hatten.

Derartige Fälle sind bis jetzt nur so vereinzelt beobachtet worden, dass sie die Bewertung der Resultate der Lumbalpunktion im allgemeinen nicht beeinflussen können. Ebenso ist auch die sehr seltene Beobachtung, dass durch auf einen Teil des Wirbelkanals beschränkte Eiterung eine stark eiterhaltige Punktionsflüssigkeit geliefert werden kann, zu beurteilen.

Nach den zur Zeit maßgebenden Anschauungen können wir, von Ausnahmefällen wie die angeführten abgesehen, im allgemeinen die Resultate der Lumbalpunktion in folgender Weise verwerten.

1. Ergibt die Punktion stark getrübte Flüssigkeit mit Eiterkörperchen und Bakterien, liegt eine diffuse eitrige Meningitis vor.

2. Ergibt sie leicht getrübte Flüssigkeit mit Bakterien, ist wohl der Nachweis einer Erkrankung der weichen Häute erbracht, aber es bleibt zweifelhaft, ob eine diffuse oder eine umschriebene Meningitis vorliegt.

3. Ergibt sie getrübte Flüssigkeit mit Eiterkörperchen ohne Bakterien, besteht dringender Verdacht auf Gehirnabszess.

4. Ergibt sie klare Flüssigkeit, welche weder Eiterkörperchen noch Bakterien enthält, kommt es wesentlich darauf an, ob die Flüssigkeitsmenge vermehrt ist und ob sie unter erhöhtem Druck steht oder nicht. In letzterem Falle ist anzunehmen, dass — von dem seltenen Vorkommen eines Verschlusses des Wirbelkanals gegen die Schädelhöhle abgesehen — entzündliche Veränderungen an den weichen Häuten fehlen. Ist die Menge vermehrt und der Druck erhöht, kommt in erster Linie eine Meningitis serosa und in zweiter eine abgeschlossene umschriebene Entzündung in Frage.

5. Opalisierende Trübung der Flüssigkeit sichert mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss auf tuberkulöse Meningitis, auch wenn zunächst noch keine Tb. im Liquor nachzuweisen sind[34]).

Eine Verwechselung einer Meningitis cerebro-spinalis epidemica mit einer otitischen ist im allgemeinen nicht zu befürchten, da sich im Zweifelsfalle die nötige Aufklärung durch Untersuchung der Ohren erreichen lässt. Die umgekehrte Gefahr, dass eine otitische Meningitis als vereinzelter Fall von epidemischer Meningitis angesehen wird, ist jedenfalls die grössere. Zu berücksichtigen ist nur, dass bei epidemischer Meningitis auch eine Ohreiterung auftreten, oder dass eine nicht mit der Erkrankung im Zusammennang stehende Ohreiterung nebenher verlaufen kann. In solchen Fällen kann die Diagnose nur durch Nachweis des Meningococcus intracellularis durch Lumbalpunktion und durch genaue klinische Beobachtung gegeben werden.

Grössere Schwierigkeiten können bei tuberkulöser Hirnhautentzündung entstehen, besonders wenn dieselbe mit Mittelohreiterung, die mit der Meningitis in keinem Zusammenhang zu stehen braucht, zusammentrifft. Bei genauer Beobachtung und eingehender Prüfung der Vorgeschichte des Falles wird sich aber eine richtige Diagnose wohl meist stellen lassen. Die erstmalige Untersuchung kann mitunter zu Irrtümern führen. Ich selbst wurde vor nicht langer Zeit zu einem etwa 2jährigen Kind gerufen, bei dem ein an zweiter Stelle befragter Kollege annahm, es könne sich um eine otitische Meningitis handeln, da das Kind vorher eine Mittelohrentzündung gehabt haben sollte. Bei der ersten Untersuchung machte das Kind auch mir ganz den Eindruck, als ob es sich um eine eitrige Meningitis handele. Eine Ohreiterung bestand nicht, aber Spuren einer abgelaufenen Entzündung waren noch da. Am nächsten Tag war das Bild ein ganz anderes, so dass an der auf Meningitis tuberculosa gestellten Diagnose des Hausarztes kein Zweifel möglich war. Dieselbe wurde dann auch bald noch durch die Sektion bestätigt.

Nach dem Bericht des Hausarztes waren Erscheinungen wie die, welche am Tage der ersten Untersuchung durch mich, den

Eindruck einer eitrigen Meningitis machten, sonst im Verlaufe der ganzen Erkrankung nie vorgekommen.

Es sind in der Literatur eine Reihe von Fällen mitgeteilt, in welchen Meningitis tuberculosa besonders bei Kindern infolge gleichzeitiger Ohreiterung als otogene Meningitis gedeutet und durch Operationen am Felsenbein vergebens zu bekämpfen versucht wurde. Mitunter geht aber auch die tuberkulöse Meningitis von einer primären tuberkulösen Erkrankung des Felsenbeins aus.

In einzelnen Fällen sind auch von operationslustigen Hysterischen die Erscheinungen einer Meningitis mit Erfolg vorgetäuscht worden. Man darf die Möglichkeit einer solchen Täuschung deshalb nie ausser Acht lassen, wenn der Kranke irgendwie den Eindruck von Hysterie macht. Durch sorgfältige Überwachung und Untersuchung — Messung im After und nicht in der Achsel — kann man sich dann davor schützen, das Opfer einer derartigen Täuschung zu werden. Man muss sich aber auch nur immer darüber klar bleiben, dass umgekehrt auch hysterische Erscheinungen durch eine chronisch verlaufende Erkrankung der Gehirnhäute hervorgerufen werden können.

Die Anschauungen über die Heilbarkeit und über die operative Behandlung der otogenen Meningitis haben in den letzten Jahren eine beträchtliche Änderung erfahren. Während vor noch gar nicht langer Zeit die **Prognose** als absolut ungünstig galt und das Vorhandensein einer ausgebreiteten Meningitis geradezu als Gegenindikation gegen die Vornahme eines operativen Eingriffs angesehen wurde, sind wir heute wenigstens schon so weit gekommen, dass wir mit Körner sagen können, „dass es an der Zeit ist, Kranke mit vermuteter oder sicher nachgewiesener otitischer Arachnitis nicht mehr als unheilbar ohne weiteres ihrem Schicksal zu überlassen."

Aus der absolut ungünstigen, ist wenigstens eine nur ungünstige Prognose geworden. Während es bis vor wenigen Jahren als ganz besondere Ausnahme anzusehen war, wenn ein Fall von ausgebreiteter otogener Meningitis nicht zum Exitus führte — ob es sich bei den als Spontanheilungen beschriebenen Fällen um wirkliche diffuse eitrige Meningitis han-

delte, ist nach unserer heutigen Anschauung übrigens auch noch zweifelhaft —, haben wir in neuerer Zeit doch eine schon ganz stattliche Anzahl von Beobachtungen, durch welche die Möglichkeit einer Heilung der otogenen Meningitis bei noch rechtzeitigem zielbewusstem Vorgehen erwiesen wird.

Umschriebene eitrige Entzündungen der weichen Hirnhäute sind, wie uns eine ganze Reihe von Beobachtungen zeigt, sicher heilbar, wenn die Erkrankungsherde nur so liegen, dass sie für einen operativen Eingriff zugänglich sind. Günstiger ist die Prognose, wenn es sich um eine in der Nähe des ursächlichen Eiterherdes liegende Entzündung handelt, zu der womöglich eine Wegleitung hinführt, als wenn die Erkrankung sich in einem weitab liegenden Bezirk (z. B. in der vorderen Schädelgrube, wie in meinem Fall R.) abspielt, wo ihre Erkennung und Auffindung durch das Fehlen eines direkten Zusammenhangs mit der Felsenbeinerkrankung erschwert oder ganz unmöglich gemacht wird.

Die Zahl der Heilungen von ausgebreiteter Meningitis ist noch geringer, aber sie genügen schon, um wenigstens die Möglichkeit einer Heilung auch schwerer Fälle zu beweisen. Ungünstiger sind die ganz akuten, sich sehr rapid ausbreitenden, günstiger die langsamer fortschreitenden subchronisch verlaufenden Fälle.

Wenn die Erfolge in der operativen Behandlung der otogenen Meningitis sich heute auch noch nicht entfernt vergleichen lassen mit dem, was in der Behandlung von Extraduralabszess, Sinusthrombose und Hirnabszess erreicht worden ist, so zeigen uns die bisherigen Erfolge doch wenigstens den Weg, auf dem wir weiter vorwärts zu kommen hoffen können und es wäre das schönste Ruhmesblatt, das unsere junge Wissenschaft der Otochirurgie dem Kranz ihrer Erfolge hinzufügen könnte, wenn es ihr gelänge, die Gefährlichkeit der schwersten aller otitischen Komplikationen zu verringern.

Die Schwierigkeit der Prognosenstellung im einzelnen Fall zeigt mein Fall R., in welchem der Tod an einer nicht vorher

erkennbaren Komplikation eintrat, als man über alle Gefahr hinaus zu sein glauben konnte.

Um den Umfang der Arbeit nicht allzugross werden zu lassen, muss ich es mir leider versagen, auf die interessante Geschichte der Entwicklung der operativen Behandlung der otogenen Meningitis näher einzugehen — ich hoffe aber an anderer Stelle einmal Gelegenheit dazu zu haben — und mich darauf beschränken, die jetzt geltenden Ansichten kurz wiederzugeben und darzulegen, wie ich selbst mich auf Grund der neueren Veröffentlichungen und meiner eigenen Erfahrungen jetzt zu dieser Frage stelle.

Betrachten wir zunächst kurz einige „geheilte" Fälle, bei denen wir den Nachweis, dass es sich um eine ausgebreitete Meningitis handelte, als erbracht ansehen können.

Gradenigo[35]) berichtet über 3 geheilte Fälle. In 2 von diesen Fällen war der Nachweis einer ausgebreiteten Meningitis ausser durch die klinischen Erscheinungen auch durch den Ausfall der Lumbalpunktion — hoher Druck, Eiterkörperchen und Bakterien — erbracht, im dritten Fall erscheint die Diagnose bei den sehr ausgeprägten Symptomen auch ohne Lumbalpunktion sicher. Therapeutisch wird empfohlen: Operation am Felsenbein und Lumbalpunktion, welche einen günstigen Einfluss ausübt durch Verminderung des übermäßigen Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit und Beförderung der Blutzirkulation. Der Eingriff am Schläfenbein wirkt durch Beseitigung der ursächlichen Erkrankung, wodurch der weitere Nachschub von Infektionskeimen aufgehoben wird. Eine Eröffnung der harten Hirnhaut an der Operationsstelle ist nicht immer nötig.

Brieger[13]) empfiehlt die operative Ausräumung des primären Eiterherdes im Ohr und die Lumbalpunktion, die er für ebenso leistungsfähig und weniger gefährlich als die Eröffnung des cerebralen Arachnoidealsackes hält. Die Lumbalpunktion ist so oft, wie es nötig erscheint, zu wiederholen.

Hinsberg[36]) hält zunächst Spontanheilungen für möglich, es sei allerdings unmöglich festzustellen, wie qäufig sie sind. Wir dürfen uns aber nicht darauf verlassen, dass die Natur sich selbst helfen werde, sondern müssen alle Hilfsmittel, die

uns zu Gebote stehen, anwenden. Diese Hilfsmittel sind: 1. Die Entfernung des primären Eiterherdes allein und 2. zusammen mit Eröffnung der über dem Eiterherd liegenden Dura. Die Entfernung des Eiterherdes im Mittelohr sei unter allen Umständen ein mächtiger Heilfaktor, sie habe in einer ganzen Reihe von Fällen genügt, um eine beginnende Meningitis zum Ausheilen zu bringen. Auch die Inzision der Dura habe in einer Reihe von Fällen einen günstigen Einfluss gehabt, sie sei deshalb als erlaubter und unter Umständen indizierter Eingriff anzusehen.

Nur bei vollentwickeltem Bild der Cerebrospinalmeningitis mit Nackenstarre, Einziehung der Bauchdecken, hohem Fieber, Krämpfen oder Lähmungserscheinungen will Hinsberg zunächst noch von Eingriffen absehen.

Körner empfiehlt den Rat Jansen's, die ersten Anzeichen von Meningitis als letzte Mahnung zur gründlichen Ausrottung einer Ohr- bezw. Schläfenbeineiterung anzusehen, zu befolgen und besonders Labaryntheiterungen so schnell als möglich operativ zu beseitigen.

Wenn die Dura äusserlich nicht verändert sei, sei es fraglich ob man die Berechtigung habe, sie auch bei sichergestellter Arachnitis zu inzidieren. Ohne Zweifel sei sie aber breit zu eröffnen, wenn sie gangränös sei oder wenn man den Eindruck gewinne, dass ein Eiterherd hinter ihr liege.

Die Vornahme der Lumbalpunktion zu therapeutischen Zwecken habe einige Aussicht auf Erfolg. Nur sei die nötige Vorsicht bei ihrer Anwendung nicht ausser Acht zu lassen.

Manasse[37]) empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen an 3 geheilten Fällen zuerst die Ausräumung des primären Eiterherdes, Freilegung der Dura und dann ruhig abzuwarten, ob die meningitischen Erscheinungen zurückgehen, bleiben oder deutlicher werden. In letzteren beiden Fällen sind flache Punktionen des Meningealsackes zur Absaugung der Cerebrospinalflüssigkeit an der Stelle der freigelegten Dura zu machen, die bei positivem Ausfall täglich zu wiederholen sind. Genügt dies nicht, ist die Dura zu spalten.

Von besonderem Wert würde dies Verfahren, die Entleerung der entzündlichen Exsudate aus der zuerst infizierten

Stelle des Meningealsackes sein in den ersten Stadien der Meningitis, wenn noch nicht zu grosse Teile der weichen Häute ergriffen seien.

Aber auch bei vorgeschrittenen Fällen könne die flache Punktion des Meningealsackes und wenn nötig eine Spaltung der Dura nichts schaden, eventuell sei dann dieses Verfahren mit der Lumbalpunktion zu kombinieren, um so zugleich am Ort der Infektion und an der tiefsten Stelle Abfluss zu schaffen.

Lermoyez und Bellin[38]) empfehlen auf Grund von zwei geheilten Fällen folgendes Verfahren:

1. Das Mittelohr ist breit zu eröffnen, die Dura freizulegen, aber nicht zu eröffnen.

2. Bei ausbleibendem Erfolge ist nach 48 Stunden der Arachnoidealraum zu eröffnen.

3. Die Lumbalpunktion muss wiederholt vorgenommen werden und zwar sind jedesmal mindestens 15 cbm Liquor zu entfernen.

Von einigen Autoren ist auch die Einspritzung antibakteriell wirksamer Substanzen in den Arachnoidealraum empfohlen worden. Ein Urteil über den Wert derartiger Versuche lässt sich zur Zeit noch nicht abgeben.

Eine etwas reserviertere Haltung, wie die angeführten Autoren, nimmt noch Schulze (a. a. O.) ein, indem er bei schon bestehender diffuser Meningitis vorläufig noch von der Vornahme operativer Eingriffe abrät. Nach den vorhergehenden Ausführungen Schulze's kann sich dieser Rat, nicht zu operieren, aber nur auf die allerschwersten und erst zu spät zur Behandlung kommenden Fälle beziehen.

Zur Erläuterung der Wirkung der Lumbalpunktion möchte ich noch einige Beobachtungen kurz anführen. Gradenigo und Brieger haben beobachtet, dass die zweite Lumbalpunktion Bakterien von geringerer Virulenz lieferte, wie die erste. Lermoyez und Bellin sahen die Anzahl der polynukleären Leukocythen in 6 Tagen von 40% bei der ersten, auf 1% bei der zweiten Punktion schwinden. Ob die Veränderungen des Liquors nach der Punktion nur die mechanische Folge einer Verdünnung der eiterhaltigen Flüssigkeit sind, oder einer antibakteriellen Wirkung des neu zuströmenden Liquors zuzu-

schreiben sind, lässt sich nicht entscheiden. Dass die Entfernung von Bakterien usw. haltiger Flüssigkeit und deren Ersatz durch frisch nachströmende Lymphe nur einen günstigen Einfluss haben kann, dürfte wohl ohne weiteres klar sein. Daneben wirkt die Lumbalpunktion auch noch günstig durch Herabsetzung des intrakraniellen Überdrucks. Diese Wirkung ist oft so frappant, dass jeder, der sie einmal gesehen hat, dadurch zu einem Freunde der Punktion wird. Vergleiche z. B. die erste Punktion in meinem Fall R.

Meine eigene Ansicht über die Frage der Operation oder Nichtoperation bei Meningitis möchte ich auf Grund der neueren Arbeiten hierüber und meiner eigenen Erfahrungen folgendermaßen aussprechen.

Handelt es sich um einen im Anfangsstadium in Behandlung kommenden Fall (z. B. mein Fall N.), ist zunächst der primäre Eiterherd gründlich auszuräumen und dann unter symptomatischer Behandlung — Einreibungen mit Unguentum Credé, Wickel, Eisbeutel usw. — zunächst der weitere Verlauf abzuwarten. Eine vorübergehende Verschlimmerung wie in Fall N. bedingt noch kein weiteres operatives Vorgehen. Eine grundsätzliche Freilegung der Dura halte ich in solchen Fällen nicht für erforderlich, wenn nicht der Knochen bis zur Dura hin erkrankt ist. Verspricht man sich im einzelnen Fall irgend einen Vorteil davon oder erscheint sie in diagnostischer Beziehung (Verdacht auf Vorhandensein eines Extraduralabszesses usw.) wünschenswert, ist die Freilegung zu machen. Treten Anzeichen einer anhaltenden Verschlimmerung ein, ist die Lumbalpunktion zu machen und je nach dem Ausfall und dem weiteren Verlauf zu wiederholen.

Bestehen schon Erscheinungen einer ausgedehnteren Erkrankung (z. B. wie bei Sch.) ist zu überlegen, wovon man sich zunächst eine günstigere Wirkung versprechen kann, von der Lumbalpunktion oder von der Operation am Felsenbein. Im allgemeinen wird es wohl empfehlenswert sein, zuerst die Operation am Felsenbein vorzunehmen, wenn nicht diagnostische Unklarheiten oder ganz besondere Erscheinungen eine sofortige Punktion bedingen. Es ist hierbei aber immer noch zu beachten, dass die Ausführung der Aufmeisselung unmittelbar

nach der Punktion nicht ganz unbedenklich ist und dass selbst sehr schwere Erscheinungen nicht selten sofort nach der Ausrottung des Eiterherdes im Schläfenbein zurückgehen. Bei der Operation ist die Hirnhaut eventuell der beiden angrenzenden Schädelgruben freizulegen und, wenn nach dem Befund erforderlich, der Subduralraum zu punktieren. Eine Spaltung der Dura ist nur dann zu machen, wenn eine stärkere Eiteransammlung hinter ihr nachgewiesen ist oder wenn sie begrenzte oder ausgedehntere Zerstörung zeigt. Ebenso halte ich eine Eröffnung der Dura für angezeigt, wenn Lokalsymptome (z. B. Fall R., Druck- und Klopfschmerz) oder Herdsymptome bestehen, die auf eine besonders ausgeprägte umschriebene Erkrankung einer bestimmten Stelle hinweisen. Ist bis zum nächsten Tage keine Besserung erfolgt, wird die Lumbalpunktion unter Beachtung aller Vorsicht gemacht. Je nach Erfolg und Befund ist sie so oft wie nötig zu wiederholen. Nebenher ist auch die symptomatische Behandlung, energische Einreibungen mit Unguentum Credé, Wickel, Eisbeutel auf den Kopf, Sorge für regelmäßige Darmentleerung usw. anzuwenden.

In einem Fall wie S., dessen Endstadium ich selbst nicht mit erlebte, würde ich beim ersten Auftreten der deutlichen Erscheinungen noch einen Versuch mit der Lumbalpunktion machen, bei S. wären die Aussichten derselben noch 2 Tage vor dem Tod vielleicht gar nicht so schlecht gewesen.

Nicht mehr eingreifen würde ich auch fernerhin nur in solchen Fällen, in denen der Zustand des Kranken ein derartiger ist, dass Aussichten auf Erfolg nicht mehr vorhanden sind, das heisst, dass befürchtet werden muss, dass der Kranke die Operation nicht mehr überlebt und auf dem Operationstisch oder unmittelbar nachher stirbt. Solange noch eine Hoffnung auf Rettung da ist, würde ich stets noch einen Versuch machen durch Operation zu helfen. Selbstverständlich müssen die Angehörigen vorher über den Zustand des Kranken und über die Aussichten eines operativen Vorgehens aufgeklärt werden.

Das Vorhandensein von anderen operabelen Komplikationen bildet keine Gegenindikation gegen operatives Vorgehen, da-

gegen würde ich bei inoperabelen Komplikationen, z. B. diagnostizierbarer Cavernosusthrombose eine Operation für zwecklos halten und deshalb unterlassen.

Die Gefährlichkeit der otogenen Meningitis mahnt dazu, die Mittelohreiterung nicht zu vernachlässigen und insbondere Eiterherde im Felsenbein und Warzenfortsatz rechtzeitig zu operieren, um dadurch ein Übergreifen der Eiterung auf die Hirnhäute zu verhindern.

Literatur-Verzeichnis.

[1]) Maceven, die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Ausgabe von Rudloff, S. 46.
[2]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde (M. f. O.) 1902, S. 340.
[3]) M. f. O. 1903, Nr. 3.
[4]) Referat im Centralblatt für Ohrenheilkunde (C. f. O.) Bd. I, S. 459.
[5]) Körner, die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. III. Auflage. S. 37.
[6]) Delstanche, abgedruckt bei Körner, die otit. Erkr., S. 40—41.
[7]) Maceven, a. a. O. S. 75.
[8]) C. f. O. Bd. II, S. 511.
[9]) C. f. O. Bd. III. S. 42.
[10]) Bönninghaus, die Meningitis serosa, S. 64.
[11]) Heine, Archiv für Ohrenheilkunde (A. f. O.) Bd. 50, S. 252.
[12]) Schulze, A. f. O. Bd 57 und 58.
[13]) Brieger, Würzburger Abhandlungen 1903 die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute.
[14]) Grunert und Zeroni, A. f. O. Bd. 50, S. 150.
[15]) Heine, C. f. O. Bd 1, S. 400.
[16]) Gradenigo, A. f. O. Bd. 47, S. 155, Fall I.
[17]) Grunert und Zeroni, A. f. O. Bd. 49, S. 27.
[18]) Schulze, A. f. O. Bd. 58, S. 19—21.
[19]) Leutert, A. f. O. Bd. 46—47. Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen.
[20]) Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde (Z. f. O.) Bd. 38, S. 130.
[21]) Brieger, Würzburger Abhandlungen 1903, S. 82.
[22]) Hölscher, Z. f. O. Bd. 45, S. 311.
[23]) Brieger, Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 1899.
[24]) Espenschied, A. f. O. Bd. 58.
[25]) Körner, Z. f. O. Bd. 23.
[26]) v. Bergmann, die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten.
[27]) Cohn, Z. f. O. Bd. 38.

[28]) Müller, Fortschritte der Medizin, Berlin 1904, Nr. 22.
[29]) Z. f. O. Bd. 38, S. 116.
[30]) Hölscher, A. f. O. Bd. 52.
[31]) Jansen, optische Aphasie bei einer otitischen eitrigen Entzündung der Hirnhäute am linken Schläfenlappen mit Ausgang in Heilung. Berl. Klin. Wochenschr. 1895 Nr. 35.
[32]) Berl. Klin. Wochenschr. 1899, Nr. 23.
[33]) A. f. O. Bd. 50, S. 221.
[34]) Braunstein, A. f. O. Bd. 54. Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose usw.
[35]) A. f. O. Bd. 47, S. 155.
[36]) Z. f. O. Bd. 38, S. 142.
[37]) Z. f. klin. Med. Bd. 55.
[38]) Referat C. f. O. Bd. 3, S. 151.

Heynemann'sche Buchdruckerei, Gebr. Wolff, Halle a. S.

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten
In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen.
Herausgegeben von
Dr. **Gustav Heermann**, Privatdozenten in Kiel.
VIII. Band, Heft 7.

Über
Inhalations-Therapie
und ihre
gegenwärtig üblichen Anwendungsformen.

Von

Dr. M. Saenger
Magdeburg.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1906.

Abonnements-Preis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.
Einzelpreis dieses Heftes Mk. 1,—.

Verlagsbuchhandlung Carl Marhold in Halle a. S.

In meinem Verlage erschienen:

Abeles, Dr. G., in Wien. Die Nasenspülungen, ihre Anzeigen und Gegenanzeigen. Preis Mk. 0,80.

Baumgarten, Dr. **Egmont**, in Budapest. Über Schlingbeschwerden bei Erkrankungen des oberen und unteren Rachenanteiles. Preis Mk. 0,60.

Breitung, Prof. Dr. **Max**, in Koburg. Die Bedeutung der oberen Luftwege als Eintrittspforten der Tuberkulose. Preis Mk. 0,40.

Bresgen, Dr. **Maximilian**, in Wiesbaden. Die frischen Entzündungen der Rachenhöhle und des lymphatischen Rachenringes (mit Ausschluss der Diphtherie), ihre Ursachen und ihre Behandlung Preis Mk. 1,40.

Bresgen, Dr. **Maximilian**, in Wiesbaden. Entstehung und Behandlung der Furunkel des äusseren Gehörganges. Preis Mk. 0,40.

Bresgen, Dr. **Maximilian** in Wiesbaden. Die Reizung und Entzündung der Nasenschleimhaut in ihrem Einflusse auf die Atmung und das Herz. Preis Mk. 1,—.

Bresgen, Dr. **Maximilian**, in Wiesbaden. Ärztliche Fortbildungs-Vorlesungen. Preis Mk. 3,—

Feilchenfeld, Dr. **Hugo**, in Lübeck. Der Heilwert der Brille. Preis M. 2,50.

Felix, Dr. **E.**, in Bukarest. Die Schleimpolypen der Nase. Preis Mk. 0,50.

Goldschmidt, Dr. **Alfred**, in Breslau. Über den Husten mit besonderer Berücksichtigung seiner diagnostischen Verwertung. Preis Mk. 0,40.

Gutzmann, Dr. **Herm.** in Berlin. Von den verschiedenen Formen des Näselns. Preis Mk. 1,50.

Hagedorn, Dr. **Max**, in Hamburg. Der Keuchhusten und seine örtlichen Erscheinungen in Nase, Ohren und Hals. Preis Mk. 0,80.

Heermann, Dr. **G.**, Privatdozent. Scharlach und Ohr. Preis Mk. 0,50.

Hilbert, Dr. **Rich.**, in Sensburg O.-Pr. Die Pathologie des Farbensinnes. Eine kleine Studie. Preis Mk. 1,80.

Hoche, Prof. Dr. **A.**, in Freiburg i. Br. Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Zweite Auflage. Preis Mk. 1,80.

Hoffmann, Dr. **R.** in Dresden. Ueber den chronischen Ohrenfluss. Preis Mk. 0,80.

Jahrmärker, Dr. **Max**, Privatdozent in Marburg. Zur Frage der Dementia praecox. Eine Studie. Preis M. 3,—.

Kafemann, Dr. **R.**, Privatdozent in Königsberg i. Pr. Rhino-pharyngologische Operationslehre mit Einschluss der Elektrolyse. 2. Auflage. Mk. 5,—.

Kompe, Dr. **Karl**, in Friedrichsroda. Die Behandlung des Nasenblutens innerhalb der Grenzen der allgemeinärztlichen Praxis. Preis Mk. 0,30.

Mader, Dr. **L.**, in München. Über Nasen- und Mundatmung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Infektion. Preis Mk. 0,80.

Peters, Prof. Dr. **A.**, in Bonn. Über Kopfschmerzen in Folge von Augenstörungen. Preis Mk. 0,80.

Ritter, Dr. in Berlin. Der üble Mundgeruch, seine Ursachen und seine Behandlung. Preis Mk. 0,40.

Trömner, Dr. E. in Hamburg. Das Jugendirresein (Dementia praecox). Preis Mk. 1,—.

Witthauer, Dr. K., Oberarzt in Halle a. S. Leitfaden für Krankenpflege, im Krankenhaus und in der Familie. II. Auflage. Preis broch. Mk. 3,—, geb. Mk. 3,50.

Über

Inhalations-Therapie

und ihre

gegenwärtig üblichen Anwendungsformen.

Von

Dr. M. Saenger
Magdeburg.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1906.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.

In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte

begründet von

Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft

der Herren Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden, Dr. Th. S. Flatau in Berlin, Dr. W. Freudenthal in New-York, Dr. Max Hagedorn in Hamburg, Dr. Hölscher, Stats- und Bataillonsarzt in Ulm a. D., Sanitätsrat Dr. Hopmann in Köln, Privatdozent Dr. Kafemann in Königsberg i. Pr., Dr. R. Kayser in Breslau, Prof. Dr. Kirchner in Würzburg, Hofrat Dr. Krieg in Stuttgart, Prof. Dr. L. Stacke in Erfurt, Prof. Dr. Strübing in Greifswald, Privatdozent Dr. H. Suchannek in Zürich, Dr. E. Winckler in Bremen

herausgegeben

von

Dr. Gustav Heermann,

Privatdozenten in Kiel.

VIII. Band, Heft 7.

Über Inhalations-Therapie und ihre gegenwärtig üblichen Anwendungsformen.

Von

Dr. **M. Saenger**, Magdeburg.

Das seit einigen Jahren wieder erwachte allgemeine Interesse an der Inhalations-Behandlung erkrankter Atmungsorgane, das vorübergehend fast vollständig erloschen war, ist in letzter Zeit ein aussergewöhnlich reges geworden. Das ist gewiss sehr erfreulich. Denn ist auch das „Einnehme-Rezept" für Arzt und Kranke recht bequem, so ist doch die zweckmäßig gehandhabte örtliche Behandlung bei Erkrankungen der Luftwege und der Lungen durch Inhalationen unstreitig erheblich wirksamer und ausserdem mit weit geringeren unangenehmen oder auch gefährlichen Nebenwirkungen für den Gesamtorganismus verbunden, als es bei der zur Zeit noch üblichen Allgemeinbehandlung der Fall ist.

Allein das jetzt sich in so hohem Maße bemerkbar machende Interesse für die fragliche Behandlungsart hat — wie dies in ähnlichen Fällen stets der Fall zu sein pflegt — als unerfreuliche Nebenwirkung eine Überproduktion von Veröffentlichungen über diese Behandlungsart zur Folge gehabt. Der Praktiker ist infolgedessen schwerlich imstande, sich unter der Unzahl der empfohlenen Inhalations-Methoden und -Apparate zurechtzufinden und sich über das wirklich Wertvolle und für die Praxis Brauchbare ein Urteil zu bilden.

Die nachfolgenden Ausführungen stellen nun den Versuch

*) Die Abbildungen Fig. 3, 11 und 14 sind dem Katalog der Fa. H. Windler, Kgl. Hoflieferant, Chirurgie-Instrumente, Berlin N. 24, entliehen.

dar, diesem Übelstand abzuhelfen. Sie sollen eine übersichtliche Darstellung alles dessen sein, was es zur Zeit an wirklich brauchbaren Methoden und Apparaten gibt, die eine durch Vermittlung der Einatmungsluft bewirkte Einführung von Arzneistoffen in die Atmungsorgane bezwecken. Ob mein Versuch gelungen ist, ob ich auch wirklich alles Wertvolle erwähnt, ob ich nicht manches hätte lieber unerwähnt lassen und dafür manches andere hätte anführen können, mag dahingestellt bleiben. Demjenigen, der glaubt, mir in dieser Beziehung einen Vorwurf machen zu können, möchte ich zu bedenken anheimstellen, dass es für uns Menschen eine absolute Objektivität nicht gibt, dass wir eben die Dinge, wenn wir uns auch noch so sehr befleissigen, objektiv zu sein, immer nur so zu schildern vermögen, wie sie uns erscheinen.

Arzneimittel können in Form zerstäubter Flüssigkeit, als trockene Pulver und in dampf- oder gasförmigem Zustand zur Einatmung gelangen. Die Form, in der sie gegenwärtig am meisten für Inhalationszwecke verwendet werden, ist die der zerstäubten Flüssigkeit.

I.

Eine Flüssigkeit erlangt dadurch, dass sie in den Zustand des Zerstäubtseins versetzt, d. h. in eine Anzahl kleinster Tröpfchen aufgelöst wird, die Fähigkeit, eine Zeit lang in der Luft sich schwebend zu erhalten. Sie vermag daher, wenn sie in diesem Zustand der Einatmungsluft beigemischt wird, mit dieser mehr oder weniger weit in die Luftwege einzudringen. Wie weit und in welchem Maße soll weiter unten erörtert werden.

Was das Zustandekommen der Zerstäubung betrifft, so lassen sich drei Systeme unterscheiden, nach denen sie bei den bisher empfohlenen Inhalationszwecken dienenden Zerstäubungsapparaten erfolgt. Diese drei nach ihren Erfindern genannten Systeme sind das von Sales-Girons, Matthieu und Bergson.

a) Nach Sales-Girons*), der 1856 den ersten für Inhalationszwecke brauchbaren Zerstäubungsapparat beschrieb, wird die Auflösung der Inhalationsflüssigkeit in kleinste Tröpfchen dadurch bewirkt, dass diese Flüssigkeit in einem mehr oder weniger feinen Strahl mit einiger Kraft gegen eine in der Richtung desselben angebrachte Platte getrieben wird. (vergl. Fig. 1.)

b) Bei den heute gebräuchlichen, nach dem Matthieu'schen Prinzip konstruierten Inhalationsapparaten (vergl. Fig. 2 a) wird die Zerstäubung in der Weise bewirkt, dass die aus einer Röhre mit

Fig. 1.

feiner Spitze hervorgetriebene verdichtete Luft mit einem aus einer ähnlichen, zweiten, im inneren der ersten angebrachten Röhre hervordringenden Flüssigkeitsstrahl zusammentrifft und hierbei den letzteren in kleinste Tröpfchen zerreisst.

c) Nach dem Bergson'schen Prinzip (vergl. Fig. 2 b) wird an der oberen spitz zulaufenden Mündung einer beiderseits offenen und mit ihrem unteren Ende in die Inhalationsflüssigkeit eintauchenden

*) Die fragliche Veröffentlichung ist wie bekannt von hervorragendem historischem Interesse. Sie bildete die Anregung zu einem bisher ganz ungewohnten Aufschwung der Inhalationstherapie. Sie hat aber, was weniger erfreulich ist, die allgemein verbreitete, sehr schwer auszurottende, irrige Anschauung hervorgerufen, dass man Inhalationstherapie nur unter Benutzung von Zerstäubungsapparaten treiben könne, dass Inhalationsapparate und Zerstäubungsapparate geradezu identisch seien.

Röhre ein aus einer senkrecht zu der ersten gerichteten zweiten ebenfalls spitz zulaufenden Röhre hervordringender Luftstrahl vorbeigetrieben, was zur Folge hat, dass die Inhalationsflüssigkeit in die erste Röhre empor-, aus ihr hervorgesogen und hierbei in kleinste Tröpfchen zerrissen wird.

Inhalationsapparate, bei denen die Zerstäubung ausschliesslich nach dem Prinzip des von Sales-Girons konstruierten Apparates erfolgt, sind heute wohl kaum noch im Gebrauch.

Recht verbreitet dagegen sind die nach dem Matthieuschen Prinzip konstruierten Apparate, die übrigens nicht bloss für Inhalationszwecke sondern auch für andere Zwecke in recht

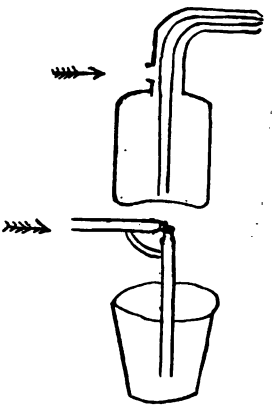


Fig. 2a und Fig. 2b.

ausgedehnter Weise benutzt werden, z. B. zum Besprengen von Gesicht und Kleidung mit wohlriechender Flüssigkeit oder zum Parfumieren der Zimmerluft.

Eine besondere, ihren Anwendungsbereich für Inhalationszwecke in dankenswerter Weise erweiternde Modifikation des Matthieu'schen Systems bilden diejenigen Apparate, welche die Zerstäubung ätherischer, beziehungsweise auch schwerer Öle ermöglichen. Einer der bekanntesten und besten Apparate dieser Art ist der Breitung'sche.

In bei weitem ausgedehntestem Maße gelangt das Bergsonsche Zerstäubungsprinzip zur Anwendung, namentlich in der

zuerst von Siegle angegebenen sehr zweckmäßigen Modifikation, dass die komprimierte Luft durch strömenden Wasserdampf ersetzt wird. Unter dem Namen „Dampfinhalationsapparate“ sind für Inhalationszwecke seit Jahrzehnten fast ausschliesslich nach dem Bergson-Siegle'schen Prinzip hergestellte und mit einigen von Örtel herrührenden Verbesserungen versehene Apparate (vergl. Fig. 3) in vielen Millionen von Exemplaren im allgemeinen Gebrauch.

Es gibt nun, wie bekannt, eine ungeheuere Anzahl verschieden aussehender und benannter zur Zerstäubung von Inhalationsflüssigkeit bestimmter Apparate. Es handelt sich aber hierbei, soweit das Zerstäubungsprinzip in Frage kommt, lediglich um Modifikationen oder auch Kombinationen der eben be-

Fig. 3.

sprochenen Systeme von Sales-Girons, Matthieu und Bergson. In den allermeisten Fällen sind die von den Erfindern gebrachten Neuerungen recht geringfügiger Art. Nur in einigen wenigen Fällen handelt es sich um wirkliche Verbesserungen.

Hierher gehört in allererster Linie die eben erwähnte Verwendung des strömenden Wasserdampfs als Triebkraft statt der komprimierten Luft. Denn hierdurch ist die Möglichkeit gegeben, die zerstäubte Arzneiflüssigkeit bei einer Temperatur einatmen zu lassen, die derjenigen, welche die Schleimhäute der Atmungswege haben, mehr oder weniger gleich ist. Der hierdurch bedingte Vorteil ist ein doppelter. Einmal ist es den erkrankten Schleimhäuten in den meisten Fällen weit dienlicher, wenn sie in Berührung mit warmem, als wenn sie

in Berührung mit kaltem Flüssigkeitsstaub gebracht werden. Sodann ist es, wenn man die Verwendung von ganz besonders fein zerstäubter Flüssigkeit anstrebt, aus physikalischen Gründen höchst unklug, diese Flüssigkeit bei Zimmertemperatur einatmen zu lassen, wie das bei den bekannten Inhalatorien von Wassmuth und Bulling der Fall ist. Denn an den in die Luftwege eindringenden Flüssigkeitströpfchen spielt sich derselbe Vorgang ab, wie an einem in den Mund beziehungsweise Rachen gebrachten, nicht erwärmten Kehlkopfspiegel. Es schlägt sich an ihnen der in den Luftwegen schwebende Wasserdampf in tropfbar flüssiger Form nieder. Ferner tritt — die Tröpfchen werden ja zugleich mit der Luft, in der sie schweben, eingeatmet —, wenn eine mit Wasserdampf gesättigte kühlere Luftmenge sich mit einer gleichfalls mit Wasserdampf gesättigten erheblich wärmeren Luftmenge mischt, ebenfalls ein reichlicher Niederschlag von Wasserdampf in tropfbar flüssiger Form ein. Das eine wie das andere hat zur Folge, dass die zur Einatmung gelangenden Tröpfchen ihre ausserordentliche Kleinheit, auf welche Wassmuth, Bulling und andere Erfinder so viel Wert legen, nicht beibehalten, sobald sie in die Luftwege eindringen.

Die erwähnten von Örtel*) herrührenden Modifikationen der kleinen Dampfzerstäuber bilden eine sehr wertvolle, durchaus unentbehrliche Ergänzung des von Siegle modifizierten Bergson'schen Systems. Sie bestehen darin, dass erstens zur Vermeidung der Explosionsgefahr der Dampfkessel mit einem Sicherheitsventil versehen, und dass zweitens gegenüber den Ausströmungsöffnungen der Bergson'schen Röhrchen das bekannte weite, an der dem Apparat zugekehrten Öffnung trichterförmig erweiterte Glasrohr angebracht ist. Dieses Letztere dient zunächst zur Sammlung des aus dem Apparat hervordringenden Gemisches von Wasserdampf und Flüssigkeitsstaub. Sodann aber verhindert es, was ungemein wichtig ist, dass dieses Gemisch sich allzuschnell abkühlt.

In Verbindung hiermit ist der Jahr'sche Apparat (vergl. Fig. 4 u. 5) zu erwähnen. Er ermöglicht in sehr sinnreicher,

*) Vergl. die „Respiratorische Therapie" dieses Autors in Ziemssere's Handb. Bd I. Teil 4.

aber leider auch ziemlich komplizierter Weise die Erwärmung der Inhalationsflüssigkeit vor der Zerstäubung und ihr Warmhalten nach der Zerstäubung, und zwar bis zu einer die Blutwärme erheblich übersteigenden Temperatur. Er besteht im wesentlichen aus einem grösseren zylinderförmigen Kessel *a*, aus einem ähnlichen kleineren im Inneren desselben befindlichen Kessel *b*, einer zwischen den beiden Kesseln befindlichen mehrfach gewundenen Röhre *c*, durch welche die in den Apparat eindringende Aussenluft hindurchzustreichen gezwungen ist, den im Inneren des Kessels *b* angebrachten Bergson'schen Röhr-

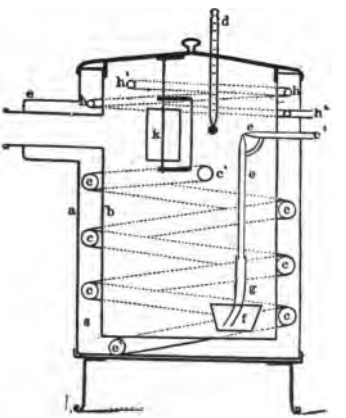


Fig. 4.

Aus Handbuch der speziellen Therapie von Pentzoldt & Stintzing, 1. Aufl., III. pag. 57.

chen *ee* nebst dem dazu gehörigen Arzneigefäss *f*, einer unter den beiden Kesseln *a* und *b* befindlichen Spirituslampe und schliesslich zum Inbetriebsetzen der Bergson'schen Zerstäubungsvorrichtung, einem Gebläse oder einem Dampfkessel mit der dazugehörigen Spirituslampe. Wird der Zwischenraum zwischen den Kesseln *a* und *b* mit Wasser gefüllt und die Lampe unter denselben angezündet, so wird nicht nur die bereits im Kessel *b* befindliche Luft erwärmt, sondern auch die Luft, die durch *c* hindurch beständig hineinströmt. Die dadurch bewirkte starke Erwärmung der Luft in *b* ist von besonderem Vorteil, wenn ätherische Öle oder gelöste Balsame,

Harze oder sonstige flüchtige Mittel zur Zerstäubung gelangen. Dadurch, dass diese Substanzen, ehe sie in die Luftwege eindringen, eine wenn auch noch so kurze Zeit in sehr warmer Luft zu verweilen gezwungen sind, wird ihre Vergasung in ausserordentlichem Maße begünstigt, was sie wiederum, wie weiter unten dargetan werden wird, ganz besonders geeignet macht, recht tief in die Atmungsorgane einzudringen.

Fig. 5.

Aus Handbuch der speziellen Therapie von Pentzoldt & Stintzing, 1. Aufl., III, pag. 57.

Dem Bestreben, die Inhalationen länger ausdehnen zu können, als es die Wassermenge, die der Dampfkessel der bisher beschriebenen Apparate auf einmal zu fassen vermag, gestattet, verdankt eine von Schön angegebene, geistreich ersonnene Vorrichtung ihren Ursprung. Sie besteht darin, dass der von einem Gewicht in der Schwebe gehaltene Kessel derart mit einem Irrigator verbunden ist, dass er, solange er

gefüllt ist, den verbindenden Gummischlauch zusammendrückt, sobald er aber leer wird, emporsteigt und dadurch den Zufluss von frischem Wasser gestattet.

In weit einfacherer Weise wird derselbe Zweck mittels der grossen für Gesellschaftsinhalationen bestimmten Zerstäubungsapparate erreicht, da ja die wesentlich grösseren Dampfkessel, die zum Betrieb dieser Apparate dienen, auch wesentlich längere Zeit hindurch die zur Zerstäubung nötige Trieb-

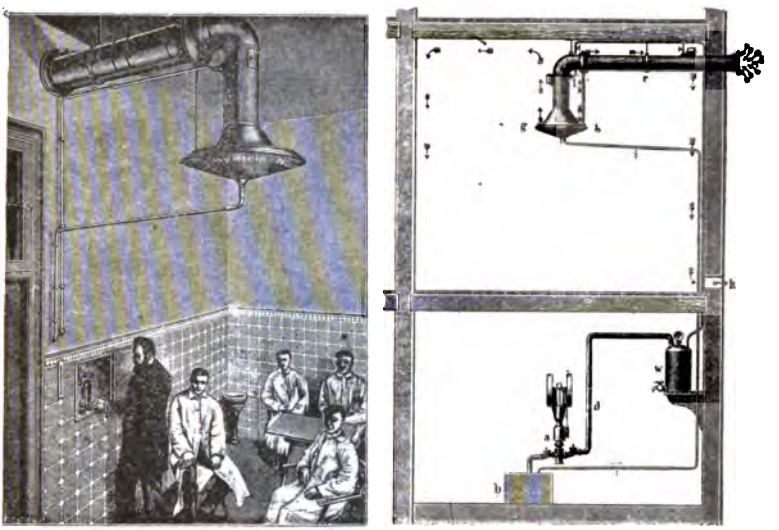


Fig. 6.
Wassmuthsche Gesellschaftsinhalationen.

kraft, sei es in Form von Wasserdampf, sei es in Form von Pressluft, zu liefern vermögen.

Diese grossen Zerstäuber nach Claar, Reitz, Wassmuth, Heyer, Bulling haben aber noch einen zum Teil weit wichtigeren Vorzug: Sie vermögen eine Zerstäubung von ganz ausserordentlicher Feinheit zu bewirken, so dass Tröpfchen erzeugt werden, die so klein oder noch kleiner wie rote Blutkörperchen sind.

Die verbreitetsten dieser Apparate sind die von Wassmuth, Bulling und Heyer.

Bei dem Wassmuth'schen Apparat kommt die Zerstäubung in der Hauptsache nach dem Sales-Girons'schen Prinzip zustande. Die ausserordentliche Feinheit der Zerstäubung ist eine Folge davon, dass die bereits fein verteilte Arzneiflüssigkeit unter sehr hohem Druck gegen die Wandungen des in den Inhalationsraum hineingeleiteten Röhrensystems anzuprallen gezwungen wird, und dass unmittelbar vor dem Eindringen in den Inhalationsraum die grösseren Tröpfchen durch einen Auffangschirm *gg* abgefangen werden.

Bei dem Bulling'schen Apparat erfolgt die Zerstäubung nach dem Matthieu'schen Prinzip. Die ausserordentliche Feinheit der Tröpfchen wird bei diesem Apparat auf folgende

Fig. 7.

sinnreiche Weise zustande gebracht. Die Zerstäubungsdüse *D* ist von einer Anzahl Röhren *L* umgeben, denen eine stark verdichtete Luft entströmt. Diese — trockene — Luft entzieht nun den aus *D* hervordringenden Flüssigkeitströpfchen einen Teil ihres Wassergehaltes in Form von Wasserdampf. Durch ein rechnerisch und experimentell genau festgestelltes bestimmtes Verhältnis zwischen den aus *D* und *L* hervordringenden Flüssigkeits- und Luftmengen wird verhindert, dass die aus *D* hervordringenden Tröpfchen vollständig verdunsten.

Bei dem Heyer'schen Apparat stellt der Zerstäubungsmechanismus eine Kombination des Bergson'schen und Sales-

Girons'schen Systems dar. Auch mit diesem Apparat werden Tröpfchen von ausserordentlicher Feinheit erzeugt.

Wie bereits oben (S. 8) dargelegt worden ist, wird bei allen diesen für Gesellschaftsinhalation bestimmten Zerstäubungsapparaten der durch einen ungewöhnlichen Aufwand von Scharfsinn, Mühe und Geld erreichte Vorteil einer aussergewöhnlichen Kleinheit der erzielten Tröpfchen zum grossen Teil dadurch wieder illusorisch gemacht, dass diese Tröpfchen

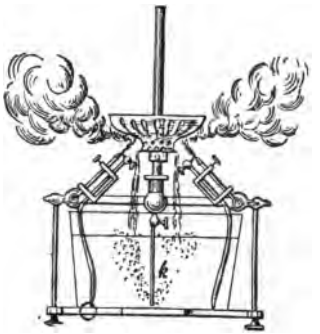


Fig. 8.
Heyers Freizerstäuber.

ebenso wie die Luft, mit der sie eingeatmet werden, eine erheblich geringere Temperatur haben, als die Luft in den Atmungswegen.

Mit Rücksicht hierauf sind die für Einzelinhalation bestimmten kleineren, nach den gleichen Prinzipien konstruierten Zerstäubungsapparate als wesentlich zweckentsprechender zu betrachten. Dieselben sind zum Teil wie der Bulling'sche mit komplizierten Vorrichtungen zur genauen Regulierung der Temperatur der einzuatmenden Dämpfe versehen. Diese kleinen Apparate haben jedoch, selbst zugegeben, dass die durch sie bewirkte Zerstäubung eine ebenso feine ist, wie bei den entsprechenden grösseren Modellen, einen Mangel, der sie für eine allgemeine Verwendung wenig geeignet macht. Ihr Verkaufspreis ist ein recht hoher, ein so hoher, wie ihn das Publikum bisher für Inhalierapparate nicht zu zahlen gewohnt war und in den meisten Fällen auch nicht zu zahlen imstande ist.

Kurze Zeit, nachdem infolge der bereits mehrfach erwähnten Veröffentlichung Sales-Girons' die Verwendung zerstäubter Arzneiflüssigkeit für Inhalationszwecke allgemein in Aufnahme gekommen war, wurden Zweifel an der Zweckmäßigkeit dieser Methode laut. Es wurde auf Grund theoretischer Erwägungen und experimenteller Untersuchungen die Möglichkeit des Eindringens des eingeatmeten Flüssigkeitsstaubes in die mittleren und tieferen Luftwege energisch bestritten z. B. von Fournier und Pietra-Santa. Da indess die damalige Modeströmung der angegriffenen Behandlungsmethode durchaus günstig war, so fanden jene Zweifel keine Beachtung.*) Die Einwendungen gegen die Methode wiederholten sich jedoch immer wieder und fanden schliesslich in den letzten Jahren auch insofern Beachtung, als ihre Berechtigung für die Inhalation der mit den bisher gebräuchlichen Apparaten zerstäubten Arzneiflüssigkeit zugegeben wurde. Dagegen sollten jene Einwendungen keine Geltung haben, soweit die modernen sehr viel intensiver arbeitenden Zerstäubungsvorrichtungen in Frage kämen.

Die gegen die Möglichkeit des Eindringens eingeatmeter zerstäubter Flüssigkeit in die mittleren und tieferen Luftwege geltend gemachten Gründe sind nun in der Hauptsache folgende:

Eine Flüssigkeit wird durch Zerstäubung, mag diese noch so fein sein, nur in einer Hinsicht der Luft ähnlich, nämlich durch die erlangte Schwebefähigkeit. In jeder anderen Hinsicht behält sie alle Eigenschaften des flüssigen Aggregatzustandes. Sie bleibt infolgedessen auch, sobald sie gegen eine feuchte Fläche anprallt — falls der Anprall nicht gar zu heftig ist —, an dieser haften, während dies bei der Luft nicht der Fall ist. Ein Anprallen der in die Luftwege eindringenden Tröpfchen gegen die die Luftwege auskleidende Schleimhaut wird aber durch den Umstand ganz ausserordentlich begünstigt, dass die Luftwege keinen geradlinigen, sondern vielmehr einen

*) Die offizielle Wissenschaft, vertreten durch die Pariser Akademie der Medizin, liess sich allerdings herbei, die Streitfrage zu prüfen, dekretierte aber durch Majoritätsbeschluss, dass eingeatmete zerstäubte Flüssigkeit ohne besondere Schwierigkeit wirklich bis in die tiefsten Abschnitte des Atmungsapparates einzudringen vermöge.

beständig seine Richtung ändernden Verlauf haben. Es sind zwei bekannte physikalische Gesetze, welche dies bedingen.

Das eine dieser Gesetze ist das Trägheits- oder Beharrungsgesetz. Diesem Gesetz zufolge ändern eingeatmete Staubteilchen ihre Bewegungsrichtung beim Hindurchstreichen durch die Luftwege, wenn diese ihre Verlaufsrichtung ändern, nicht jedesmal genau entsprechend dem neuen Verlauf derselben. Tritt auch eine Abweichung von der bisherigen Bewegungsrichtung ein, so ist doch diese Abweichung anfangs eine durchaus geringfügige und wird nur allmählich grösser. Die Folge davon ist, dass die eingeatmeten Staubteilchen bei jeder der so ungemein häufigen Verlaufsänderungen der Luftwege in ausgedehntem Maße gegen deren Wandungen anprallen und daselbst haften bleiben.

Dass dies nicht etwa bloss graue Theorie ist, lässt sich mit Hilfe nicht zu weiter Glasröhren, welche zickzackförmig gebogen sind, experimentell leicht feststellen, wie ich dies in meinen Arbeiten in der Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 21, in Virchoros Archiv Bd. 179 usw. dargelegt habe. Nur ziehe man bei Bewertung der Versuchsergebnisse in Betracht, dass zunächst trockener Staub am Glas nicht haftet, so dass, um ein Haftenbleiben zu ermöglichen, die Innenwand der Glasröhre, etwa durch Hineinhauchen, zuvor mit einem feuchten Überzug versehen werden muss, was jedoch nur recht unvollkommen gelingt; dass ferner Wasser nur sehr schwer an Glas haftet, so dass also die gegen die einzelnen Teile der Innenwand der Röhre anprallenden Tröpfchen einer wässerigen Farbstofflösung zum grössten Theil wieder abprallen; dass dagegen schliesslich die Innenwände der Luftwege wegen ihres zusammenhängenden, schleimigen Überzugs ein Haftenbleiben der anprallenden Staubteilchen in weit höherem Grade ermöglichen, als dies bei Glasröhren jemals der Fall ist.

Trotzdem vermag man auch bei Benutzung von Glasröhren Versuchsergebnisse zu erzielen, welche die hier in Frage kommende Wirkung des Beharrungsvermögens auf staubförmige Beimengungen der Einatmungsluft in deutlichster Weise zu veranschaulichen geeignet sind. Dies ist in ganz besonders hohem Grade der Fall, wenn man mit Zigarrenrauch experi-

mentiert. Auf folgende Weise lässt sich dies höchst bequem ausführen: Man füge in die eine Mündung einer zweihalsigen Wulff'schen Flasche von etwa $^1/_2$ l Inhalt eine Zigarre oder Zigarette luftdicht ein, zünde sie an und sauge an der anderen, offenen Mündung der Flasche, bis sich diese dicht mit Zigarrenrauch gefüllt. Nachdem sich der Zigarrenrauch etwas abgekühlt, sauge man ihn mit einiger Kraft durch eine etwa 2 mm weite, zickzackförmig gebogene Röhre hindurch an. Das Ergebnis ist dann, dass sich — in abnehmender Stärke — an jeder bezw. hinter jeder Biegungsstelle ein deutlicher Niederschlag bildet (vergl. Fig. 9), welcher ein Gemisch von Nikotin*) und unendlichen feinen Kohlenteilchen darstellt.

Fig. 9.

Dieser Versuch ist auch deswegen von besonderer Bedeutung, weil er lehrt, dass die in Rede stehende Wirkung des Trägheitsgesetzes auch bei der denkbar feinsten Staubart in deutlichster Weise zur Geltung kommt. Ist doch Zigarrenrauch ausserordentlich viel feiner als der mit den besten modernen Zerstäubern erzeugte Flüssigkeitsstaub, dessen einzelne Tröpfchen wiederum kleiner sind als Tuberkelbazillen u. dergl.

Das zweite der in Betracht kommenden Gesetze ist das Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte. Dieses Gesetz gelangt nun jedesmal zur Geltung, wenn die mit Staub beladene Einatmungsluft aus einem Bronchus in die aus ihm entspringenden sekundären Bronchien übergeht. Hierbei erhalten nämlich unmittelbar vor der Verzweigungsstelle sämtliche in der Atmungsluft schwebende Staubteilchen zugleich Bewegungsimpulse in der Richtung eines jeden der beiden sekundären Bronchien. Die Folge davon ist, dass die Staubteilchen gegen die Be-

*) Dasselbe scheidet sich beim Erkalten des Rauches in Form mikroskopisch kleiner, zähflüssiger Tröpfchen aus.

rührungskante der innen gelegenen Wände der sekundären Bronchien oder gegen die in der Nähe dieser Berührungskante gelegenen Wandteile getrieben werden. Da nun die Staubteilchen auch noch durch die Wirkung des Beharrungsgesetzes gegen diese Kante und die angrenzenden Wandteile getrieben werden, so müssen sie folglich in ausgedehntestem Maße daselbst gegen die Schleimhaut anprallen und haften bleiben.

Auch die eben besprochene Wirkung des Gesetzes vom Parallelogramm der Kräfte lässt sich ohne erhebliche Schwierigkeit mit entsprechend geformten Glasröhren und unter Benutzung von Zigarrenrauch aufs deutlichste veranschaulichen. Ich

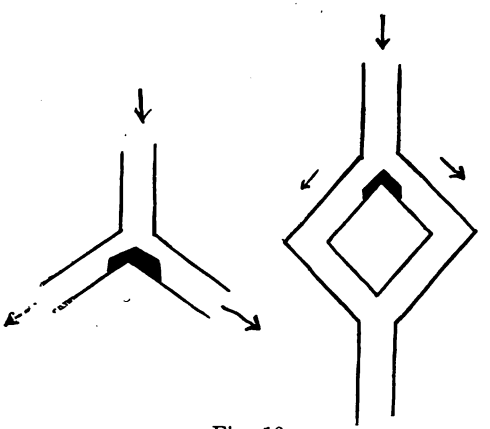


Fig. 10.

liess vom Glasbläser 6 etwa 2 cm lange und 2 mm weite Glasröhrchen in der Weise, wie sie auf nebenstehender Fig. 10 angegeben ist, verbinden. Führte ich nun das eine der beiden freien Röhrchen in die mit Zigarrenrauch gefüllte Wulff'sche Flasche ein und sog kräftig an dem anderen freien Röhrchen, so bildete sich der auf der Abbildung angedeutete Niederschlag und zwar nur auf der der Flasche zugekehrten Seite des Glasmodells.

Die eben dargelegte vereinte Wirkung des Trägheitsgesetzes und des Gesetzes vom Parallelogramm der Kräfte kommt aber um so eher zur Geltung, je enger die Luftwege werden. Denn je geringer der Kanaldurchmesser wird, um so eher bringt

jede durch diese Gesetze bewirkte Abweichung der Bewegungsrichtung von der Kanalachse die hindurchstreichenden Staubteilchen in Berührung mit der Kanalwand.

Die Hindernisse, welche dem Eindringen eingeatmeter Staubteilchen in die Lungen im Wege sind, nehmen also auch hiernach, je weiter die Staubteilchen in die Luftwege hineingelangen, um so mehr zu.

Eingeatmete Tröpfchen haben demnach ausserordentlich wenig Aussicht, zugleich mit der Einatmungsluft in die feineren Luftwege und die Alveolen einzudringen.*) Sind sie durch die Mundhöhle, an dem Gaumensegel, den Gaumenbögen, den Mandeln vorbei, oder durch die Nasenwege in den Rachen gelangt, sind sie dem Schicksal entgangen, an dem Kehldeckel, den Taschen- und Stimmbändern haften zu bleiben, und durch den Engpass der Stimmritze hindurch in die Luftröhre eingedrungen, so haben sie damit noch keineswegs die grössten Hindernisse, welche ihrem Vordringen in der Richtung auf die Alveolen im Wege sind, überwunden! Diese Hindernisse werden vielmehr um so grösser und zahlreicher, je tiefer die Tröpfchen mit der Einatmungsluft in den Luftröhrenbaum hineingelangen!

Wenn dem gegenüber von den Anhängern der Verwendung zerstäubter Arzneiflüssigkeit für Inhalationszwecke mit besonderem Nachdruck darauf hingewiesen wird, dass das Eindringen der eingeatmeten Tröpfchen bis in die feinsten Luftwege, ja bis in die Alveolen in einer keinen Zweifel zulassenden Weise experimentell erwiesen ist, so wird dabei folgendes ausser Acht gelassen: 1. Die Menge der in die tieferen Luftwege gelangenden Tröpfchen ist im Verhältnis zu der Menge der überhaupt eingeatmeten Tröpfchen eine ganz ausserordentlich geringe. Die Folge davon ist, dass, wenn man eine Erkrankung der Lungen oder der feineren Bronchien mit Inhalationen zerstäubter Arzneilösung zu behandeln versucht, der bei weitem grösste Teil der Inhalationsflüssigkeit seine heilsame

*) Zu dem gleichen Ergebniss gelangen Hartl und Hermann, welche im pathol. Institut in Wien die Frage des Eindringens bakterienhaltiger Flüssigkeit in die Luftwege experimentell bearbeitet haben (Wien. Klin. Wochenschr. 1905 Nr. 30).

Wirkung nur auf die oberen nicht erkrankten Abschnitte des Atmungsapparates wie Nase, Mund, Rachen, Kehlkopf auszuüben vermag. Dies ergibt sich z. B. aus meinen in Virchow's Archiv, Band 179, S. 279 kurz erwähnten Tierversuchen. Dieselben bestanden darin, dass ich in einem Glaskasten befindliche Kaninchen gebrannte Magnesia in fein zerstäubtem Zustand beziehungsweise Lykopodiumpulver einatmen liess. Das Ergebnis war, dass sich in den obersten Luftwegen bis zum Kehlkopf herab die Schleimhaut mit einer sehr dicken zusammenhängenden Schicht des eingeatmeten Pulvers bedeckt fand, dass sich in der Trachea und den gröberen Bronchien nur sehr spärliche, nicht zusammenhängende, sehr dünne Auflagerungen desselben auf der Schleimhaut zeigten, dass schliesslich in den feineren Bronchien und Alveolen nur geringe mit Hilfe des Mikroskops, beziehungsweise auf chemischem Wege nachweisbare Spuren desselben vorhanden waren.

Das gleiche Resultat ergeben genau betrachtet auch die schönen Abbildungen, welche von den Anhängern der Verwendung zerstäubter Arzneilösungen für Inhalationszwecke zum Beweis der Richtigkeit ihrer Ansicht in letzter Zeit wiederholt veröffentlicht worden sind, nämlich ein ungeheueres Überwiegen der in den obersten Luftwegen sich niederschlagenden Arzneiflüssigkeit gegenüber dem in die tiefereren Luftwege gelangenden Teil derselben.

2. Aus den bisher als Beweis für das Hineingelangen eingeatmeter zerstäubter Flüssigkeit in die tiefsten Abschnitte des Atmungsapparats angeführten experimentellen Tatsachen ergibt sich keineswegs mit einiger Sicherheit, dass die Inhalationsflüssigkeit auch wirklich in den fraglichen Fällen in zerstäubtem Zustand hineingelangt ist. Es ist nämlich auch sehr gut möglich, dass, wie ich dies in meinen Arbeiten „Über Inhalation zerstäubter Flüssigkeit" in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1901, Heft 21, „Zur Behandlung von Katarrhen der Luftwege und der Lungen mit Arzneidämpfen" in der Wiener klinischen Rundschau 1904, Nr. 34/35 u. a. m., ausführlich dargelegt habe, der eingeatmete Flüssigkeitsstaub, nachdem er sich an den Wandungen der oberen Luftwege niedergeschlagen, durch „Aspiration", d. h. indem er der Wir-

kung des Inspirationsstroms folgend, auf der Schleimhaut entlang gleitet, bis zu den kleinsten Bronchien und den Alveolen gelangt.

Eine solche Art der Hineinbeförderung der Inhalationsflüssigkeit ist aber keineswegs unbedenklich. Sehen wir selbst davon ab, dass hierbei diese Flüssigkeit in sehr ungleicher Weise auf der Schleimhaut verteilt wird, so kann es doch auch leicht passieren, dass zugleich mit ihr etwa auf der Schleimhaut lagerndes krankhaftes Sekret aspiriert wird. Und eine Aspiration eines solchen Sekrets ist, wie ich in den erwähnten Arbeiten wiederholt dargelegt habe, um so eher möglich, je mehr Flüssigkeit ihm durch die Inhalation beigemischt worden ist. In Übereinstimmung hiermit steht auch der Umstand, dass im Anschluss an Inhalationen zerstäubter Arzneilösung Erkrankungen an Pneumonie beobachtet worden sind.

3. Schliesslich mag zur Bewertung der experimentellen Beweise für das Eindringen der mit den modernen Apparaten zerstäubten Flüssigkeiten in die tieferen Luftwege und die Lungen noch der Umstand erwähnt werden, dass in ganz gleicher Weise ein solches Eindringen von durchaus zuverlässigen Autoren bewiesen worden ist, zu einer Zeit, wo die vorhandenen Zerstäubungsvorrichtungen nach heutigen Anschauungen noch durchaus unzulängliche waren. Daraus folgt aber, dass entweder die modernen komplizierten und sehr teueren Zerstäubungsapparate nicht wesentlich mehr leisten, als die älteren billigeren, oder dass das Eindringen der Inhalationsflüssigkeit, mag sie mehr oder weniger fein zerstäubt sein, in die tiefsten Teile des Atmungsapparats nicht sowohl durch Inhalation als durch Aspiration erfolgt.

Aus alledem ergibt sich, dass wir besser darauf verzichten sollten, Erkrankungen der tieferen Luftwege und der Lungen mit Inhalationen zerstäubter Arzneiflüssigkeit behandeln zu wollen, dass wir vielmehr die Anwendung zerstäubter Arzneilösung in der Hauptsache auf die örtliche Behandlung von Erkrankungen der oberen und mittleren Luftwege beschränken sollten. Dass hier-

bei, namentlich bei Anwendung der modernen Zerstäubungsvorrichtungen sehr gute Heilwirkungen erzielt werden können, lässt sich füglich nicht bezweifeln.

Zur Inhalation in zerstäubter Form eignen sich in erster Linie in Wasser leicht lösliche Mittel, wie Kochsalz, kohlensaures und doppeltkohlensaures Natron, Alaun, Tannin, Karbolsäure usw. In gleicher Weise sehr gut verwendbar sind natürlich auch die von der Natur gleich fertig gelieferten Lösungen bestimmter zur Inhalation sich eignender Salze, wie die von den Quellen in Ems, Soden, Salzbrunn usw. gelieferten Wässer. Schwieriger gestaltet sich die Verwendung von ätherischen Ölen oder gar von in schweren Ölen gelösten Stoffen. Die Zerstäubung derartiger Flüssigkeiten, beziehungsweise Lösungen bedarf eigens dazu konstruierter Apparate. Die Feinheit der Zerstäubung ist aber hierbei keine besonders grosse, da eben nur leichtflüssiges Material sich gut zerstäuben lässt. Nun kann man von manchen der in Frage kommenden Stoffe eine alkoholische Lösung herstellen, welche an Dünnflüssigkeit dem Wasser durchaus gleichkommt. Allein da die Löslichkeit derartiger Stoffe in dem Grade abnimmt, als der zur Lösung benutzte Alkohol mit Wasser gemischt ist, und da ferner aus leicht ersichtlichen Gründen der Alkoholgehalt der Mischung kein sehr hoher sein darf, so können diese Stoffe nur in sehr schwacher Lösung in zerstäubtem Zustand zur Inhalation verwendet werden. Es ist daher zweckmäßig, in Wasser unlösliche oder schwer lösliche zur Inhalation geeignete Mittel, die, wie Menthol, Thymol, Terpentinöl, meist leicht flüchtig sind, in verdampftem, beziehungsweise vergastem Zustand einatmen zu lassen.

In welcher Weise die einzelnen in zerstäubter Form zu inhalierenden Mittel bei den verschiedenen Krankheitsformen wirken, ist in jedem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie genauer dargelegt. Es erübrigt sich daher, an dieser Stelle hierauf näher einzugehen.

Am Schlusse dieses Abschnittes sei noch warnend darauf hingewiesen, dass in letzter Zeit sich vielfach das Bestreben geltend gemacht hat, der Inhalationstherapie Aufgaben zuzuweisen, die nicht in das Gebiet einer örtlichen Therapie, wie

es doch die Inhalationstherapie ihrem Wesen nach ist, gehören. So sollen z. B. Mittel wie Jodkali oder bestimmte Eisenpräparate dem Organismus auf dem Wege der Inhalation einverleibt werden. Nach meiner Ansicht, die wohl auch die Ansicht der meisten anderen Ärzte sein dürfte, handelt es sich hierbei um eine durchaus zurückzuweisende Übertreibung, wie sie bei allen neu in Aufnahme kommenden Behandlungsmethoden sich einzustellen pflegt. Die Schleimhäute der Atmungsorgane sollen und dürfen nicht als Resorptionsorgane für Mittel benutzt werden, die weit besser von der Schleimhaut des Magens, des Darmes oder auch des Rektums zur Resorption gelangen.

II.

Eine der im Vorhergehenden ausführlich besprochenen durchaus ähnliche Inhalationsmethode ist die Inhalation von trockenem Arzneistaub, von pulverförmigen Arzneimitteln. Technisch ist diese letztere Inhalationsmethode wesentlich leichter ausführbar, als die erstere. Zur Umwandlung der Arznei in ein möglichst feines Pulver bedarf es keiner komplizierten Vorrichtung. Dies besorgt mit geringer Mühe der Apotheker, wenn es sich nicht etwa um eine Substanz handelt, die schon an und für sich ein feines Pulver darstellt.

Auch die Hineinbeförderung bezw. die Einstäubung des Pulvers in die Luftwege verursacht wenig Umstände. Dazu genügt z. B. folgende einfache Vorrichtung. Die eine Mündung einer Wulff'schen Flasche wird mit einem Gebläse verbunden, während in die andere Mündung der Flasche eine rechtwinklig gebogene Glasröhre, durch welche das vermittels des Gebläses aufgewirbelte Pulver eingeatmet werden soll, luftdicht eingefügt wird. Benutzt man Pulver von geringem spezifischen Gewicht, wie z. B. Tannin oder Magnesia usta, so vermag man sie in der eben angegebenen Weise ebenso tief in die Luftwege hineinzubefördern, wie es bei dem mit den besten modernen Inhalierapparaten erzeugten Flüssigkeitsstaub möglich ist. Selbstverständlich lassen sich in gleicher Weise auch Pulvergemische verwenden. Nur muss man darauf achten, dass die einzelnen Pulver, aus denen die Mischung hergestellt ist, ein möglichst gleiches spezifisches Gewicht haben. Denn

sonst gelangt das spezifisch leichtere Pulver in ausgiebigerem Maße in die tieferen Abschnitte des Atmungsapparats, als das schwerere.

Handelt es sich nur um eine von Zeit zu Zeit vorzunehmende einmalige Pulvereinatmung, etwa zur Behandlung eines Kehlkopfkatarrhs, so genügt es — vorausgesetzt, dass das Pulver von geringem spezifischen Gewicht ist — eine kleine Messerspitze desselben in die weitere Öffnung einer Zigaretten- oder Zigarrenspitze hineinzubringen und, nachdem die engere Öffnung in den Mund genommen, schnell und kräftig einzuatmen.*)

Trotzdem diese Methode äusserst bequem ist, sehr geringe Kosten verursacht, und trotzdem einige Autoren, wie z. B. G. Spiess, sehr gute Heilerfolge mit ihr erzielt haben, so hat sie sich doch nicht einzubürgern vermocht. Der Grund dafür ist offenbar der, dass die mechanische Wirkung des in die Atmungswege eindringenden trockenen Arzneistaubs — wie bei jeder anderen Art trockenen Staubes — eine recht unangenehme, ja sogar gesundheitsschädigende ist.

III.

Die in folgendem zu besprechende Inhalationsmethode unterscheidet sich von den beiden bisher erörterten dadurch, dass bei ihrer Anwendung die dazu sich eignenden Mittel in verdampftem bezw. vergastem Zustand, also in einem durchaus luftähnlichen Aggregatzustand zur Einatmung gelangen. Dies ist von sehr wesentlichem Vorteil. Denn in einem derartigen Zustand vermögen die zur Inhalation benutzten Arzneimittel ebenso tief ohne jede Schwierigkeit in die Atmungsorgane einzudringen, wie die Einatmungsluft selbst, der

*) Die durch den Arzt mittels eines Pulverbläsers vorzunehmenden Einblasungen, welche bei Pulvern von höherem spezifischen Gewicht und bei Gemischen aus Pulvern von sehr verschiedenem spezifischen Gewicht am Platze sind, gehören nicht in das Gebiet der Inhalationstherapie. Denn bei dieser wird ja die Hineinbeförderung der fein verteilten Arznei durch den Einatmungsluftstrom bewirkt.

sie beigemischt sind.*) Zwar sind sie auch in diesem Zustand ebenso wie die atmosphärische Luft der Wirkung des Beharrungsgesetzes und des Gesetzes vom Parallelogramm der Kräfte unterworfen. Aber sie bleiben beim Inberührunggeraten mit den Schleimhäuten der Luftwege in ausserordentlich viel geringerem Maße an ihnen haften, wie es bei den anprallenden Tröpfchen einer eingeatmeten zerstäubten Arzneiflüssigkeit der Fall ist.

Dass Arzneidämpfe in Wirklichkeit ohne jede Schwierigkeit mit der Einatmungsluft bis in die tiefsten Abschnitte des Atmungsapparats einzudringen vermögen, lehren die jedem Arzt bekannten, äusserst prompt eintretenden Allgemeinwirkungen bei der Einatmung der Dämpfe von Amylnitrit, Chloroform, Äther und ähnlichen Mitteln.

Ein weiterer sehr erheblicher Vorzug der Verwendung von Arzneimitteln in verdampftem Zustand besteht darin, dass in dieser Weise eine sehr grosse Zahl zur örtlichen Behandlung bei Katarrhen der Luftwege besonders gut sich eignender Mittel für Inhalationszwecke nutzbar gemacht werden können, die sich, weil sie in Wasser unlöslich oder schwer löslich sind, in zerstäubtem Zustand nur schwer oder gar nicht verwenden lassen. Dazu kommt, dass die Zahl solcher Mittel, zu denen z. B. Terpentinöl, Eucalyptol, Zypressenöl, Menthol, Thymol, Perubalsam, Guajacol und sehr viele andere ätherische Öle, Balsame und Harze gehören, eine erhebliche grössere ist, als die Zahl derjenigen, welche sich nur in Form einer zerstäubten Lösung zur Inhalation verwenden lassen.

Trotz alledem hat die in Frage kommende Inhalationsmethode bis in die jüngste Zeit keine allgemeine Anerkennung und Anwendung gefunden. Dies beruht wohl darauf, dass es bis vor kurzem keine Methode der Erzeugung und Anwendung von Arzneidämpfen gab, welche einerseits bequem war und andrerseits mit einer möglichst grossen Ausgiebigkeit der Arzneiwirkung eine leichte Dosierbarkeit dieser letzteren verband. Dieser Mangel fiel um so mehr ins Gewicht, als mit

*) Eine Ausnahme bilden allenfalls Arzneidämpfe, welche wie der Quecksilberdampf ein ungewöhnlich hohes spezifisches Gewicht haben.

der in den letzten Jahrzehnten gebräuchlichen Verwendung von zerstäubter Arzneiflüssigkeit zu Inhalationen eine allen Ansprüchen genügende bequeme und exakte Methode, den Atmungsorganen fein verteilte Arzneistoffe mit Hilfe der Einatmungsluft zuzuführen, gefunden zu sein schien.

Allein, da diese letztere Inhalationsmethode, wie oben ausführlich dargelegt worden ist, nur bei Erkrankungen der oberen oder auch der mittleren Luftwege mit Nutzen angewendet werden kann, da ferner, wie ebenfalls dargelegt worden ist, mittels dieser Methode eine recht grosse Anzahl vorzüglicher Inhalationsmittel überhaupt nicht verwendet werden können, so haben wir allen Grund, in jedem geeigneten Falle uns der bisher so sehr mit Unrecht vernachlässigten Arzneidampfinhalationen zu bedienen. Diese Inhalationsart verdient aber um so eher eine möglichst allgemeine Anwendung, als einerseits schon in recht primitiver Weise erzeugte Arzneidämpfe in manchen Fällen recht gute Dienste zu leisten vermögen, und weil andrerseits die Methoden der Arzneidampferzeugung in den letzten Jahrzehnten immer mehr bis zu einem berechtigten Ansprüchen durchaus entsprechenden Grade technisch vervollkommnet worden sind.

Will man die Dämpfe von Arzneimitteln, welche, wie dies z. B. beim Terpentinöl, Chloroform, Äther u. a. m. der Fall ist, schon bei Zimmertemperatur flüchtig werden, zur Einatmung bringen, so vermag man die Verdampfung dieser Mittel dadurch zu befördern, dass man dieselben mit einer möglichst grossen Luftmenge in Berührung bringt.

Dies kann zunächst in der Weise bewirkt werden, dass man sie über eine möglichst grosse Fläche verteilt, indem man sie z. B., falls sie flüssig sind, auf in einem Teller befindliches oder frei aufgehängtes Fliesspapier, auf frei aufgehängte Tücher aus Leinewand oder Flanell, auf das Kopfkissen der Kranken, oder auch, wie dies zum Zwecke der Lignosulfitinhalationen empfohlen worden ist, auf mehrere neben- und übereinander angebrachte Tannenzweige aufgiesst.

Da hiermit jedoch eine verhältnismäßig grosse Arzneiverschwendung verbunden ist, weil ein sehr erheblicher Teil des sich entwickelnden Dampfes gar nicht in die Atmungsorgane

der Kranken gelangt, also verloren geht, so sind eine Anzahl von Vorrichtungen ersonnen worden, welche diesem Übelstand in der Weise abhelfen, dass sie die Arznei nach und nach mit den einzelnen Teilen der einzuatmenden Luft in Berührung bringen.

Zu diesen Vorrichtungen gehört in erster Linie die von Curschmann angegebene Maske. (vergl. Fig. 11.) Dieselbe besteht in ihrer ursprünglichen Gestalt aus einem breiten kurzen Trichter, dessen weitere von einem aufgeblasenen Gummischlauch eingerahmte Öffnung dazu bestimmt ist, Mund und Nase des Patienten einzuschliessen und dessen engere Öffnung durch eine doppelte siebförmige Wand verschlossen ist. Wird in

Fig. 11.

den Zwischenraum zwischen den beiden, die schmalere Trichteröffnung nach aussen abschliessenden Gitterwänden ein Stückchen mit der zu verdampfenden Flüssigkeit getränkter Watte eingelegt, so nimmt, falls das weitere Trichterende vor Mund und Nase gehalten wird, die Einatmungsluft beständig die frei werdenden flüchtigen Bestandteile des angewandten Mittels auf. In sehr zweckmäßiger Weise hat Lazarus*) diese Maske durch Hinzufügen eines Ventiles, das das Entweichen der Ausatmungsluft gestattet, verbessert.

Eine ähnliche Maske ist von Haussmann angegeben worden.

Nach demselben Prinzip konstruiert sind auch die Feldbausch'schen Röhrchen. Dies sind zwei kurze, durch einen

*) Vergl. die „Inhalations-Therapie“ dieses Autors in Eulenburg's encyclopädischen Jahrbüchern der gesamten Heilkunde. Neue Folge, Band 2.

Bügel verbundene Röhrchen, welche in die Nasenlöcher eingeführt werden und in welche je ein Stückchen mit der zu verdampfenden Flüssigkeit getränkter Watte eingelegt wird. Aus kosmetischen Gründen ist diese Vorrichtung für ambulante Kranke ohne Frage angenehmer als eine der erwähnten Masken. Allein sie behindert die Atmung, falls diese ausschliesslich durch die Nase stattfinden soll, in all zu hohem Grade. Indessen, wenn auch in etwas geringerem Grade, wird auch durch die Curschmann'sche und Haussmann'sche Maske bei längerer Anwendungsdauer die Atmung in ziemlich empfindlicher Weise beeinträchtigt. Dadurch aber wird der allen derartigen Vorrichtungen eigentümliche Vorzug, dass sie eine Dauerinhalation ermöglichen oder ermöglichen sollen, wieder illusorisch gemacht.

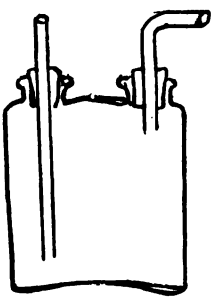


Fig. 12.

Eine recht bequeme, höchst einfache Vorrichtung zur Einatmung der Dämpfe von leicht flüchtigen Flüssigkeiten vermag man sich (vergl. Fig. 12) in der Weise herzustellen, dass man in die eine Öffnung einer Wulff'schen Flasche eine zuführende, gerade bis nahezu zum Flaschenboden reichende Glasröhe, und in die andere Öffnung derselben Flasche eine zweite winklig gebogene, gleich unterhalb dieser Öffnung endende Röhre luftdicht einfügt. Die Handhabung dieser Vorrichtung ist eine recht einfache. Sie besteht darin, dass man nach Entfernung des einen der beiden Stopfen die Arznei einfüllt, den Stopfen wieder einsetzt und an der äusseren Mündung der winklig gebogenen Röhre saugt.

Bequemer noch sind die in letzter Zeit in den Handel ge-

brachten sogen. Inhalierpfeifen, welche nach Art der Tabakpfeifen konstruiert sind. Die bekannteste dieser Pfeifen ist die Olberg'sche (vergl. Fig. 13a), welche bequem in der Tasche transportiert werden kann. Auch von mir ist eine Pfeife angegeben worden, welche den Vorzug einer sehr grossen Einfachheit, Billigkeit und leichten Anwendbarkeit hat (vergl. Fig. 13b).

So bequem nun alle diese bisher besprochenen Arzneiverdampfungsvorrichtungen aber auch sind, so erfüllen sie doch ihren Zweck: Die Ermöglichung von Arzneidampfeinatmung insofern recht unvollkommen, als die durch sie bewirkte Arznei-

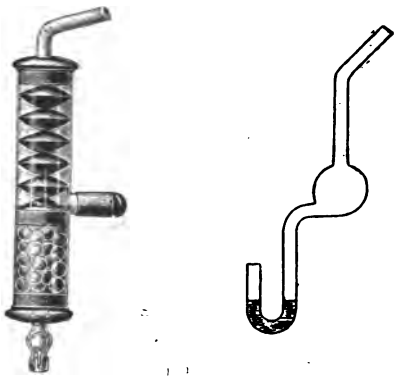


Fig. 13a und 13b.

verdampfung eine wenig ausgiebige ist, da sie ja des wirksamsten Hilfsmittels zur Erzeugung von Dämpfen irgend welcher Art: einer starken Erwärmung, entbehren.

Eine höchst einfache Vorrichtung, Arzneidämpfe unter Benutzung dieses Hilfsmittels zu erzeugen und für Inhalationszwecke verwendbar zu machen, ist schon von Hippokrates angegeben worden. Sie besteht in der Hauptsache aus einem Gefäss, dessen obere Wand zwei Löcher enthält, aus deren einem eine schräg verlaufende oder winklig gebogene Röhre hervorragt. Die durch die eine Öffnung in das Gefäss gebrachte Arznei wird durch eine unter demselben befindliche Flamme zur Verdampfung gebracht, und durch die aus der anderen Öffnung hervorragende Röhre die sich bildenden

Dämpfe eingeatmet. Die nach diesem Prinzip konstruierten älteren oder moderneren Apparate haben den gemeinsamen Vorzug, dass sie wegen der Einfachheit ihrer Konstruktion bequem zu handhaben sind, selten reparaturbedürftig werden und — wenig kosten. Ihnen haften jedoch einige Mängel an, welche ihrer allgemeinen Anwendbarkeit hindernd im Wege stehen.

Bringt man die Arznei für sich allein zur Verdampfung, so gelangt der Arzneidampf zusammen mit trockener, warmer Luft zur Einatmung. Dies ist aber höchst nachteilig aus dem Grunde, weil trockene, warme Luft einen sehr schädlichen Reiz auf die Schleimhäute der Atmungsorgane ausübt. Erhitzt man aber die Arznei zusammen mit Wasser, so wird dadurch

Fig. 14.

die Intensität der Arzneiverdampfung recht wesentlich beeinträchtigt. Dazu kommt, dass bei allen derartigen Vorrichtungen die zur Einatmung bestimmten Dämpfe nicht genügend Triebkraft zu haben pflegen, um in kräftigem Strahl den Ort ihrer Entstehung zu verlassen. Die Kranken sind daher gezwungen, das freie Ende der abführenden Röhre oder das mit einem Mundstück versehene Ende eines angefügten Schlauchs in den Mund zu nehmen, um den zur Einatmung bestimmten Dampf zu aspirieren. Hierbei kann es aber sehr leicht vorkommen, dass der Apparat umgeworfen wird und eine mehr oder weniger erhebliche Verbrennung oder Verbrühung die Folge ist. Dieser Mangel haftet auch dem sonst sehr brauchbaren Apparat von

Rosenberg (vergl. Fig. 14) an und erschwert dadurch dessen Anwendung in hohem Grade.

Aus dem gleichen Grunde sind auch diejenigen Arzneiverdampfungsvorrichtungen höchst unzweckmäßig, bei denen, wie dies bei einem jüngst von einem Warenhaus in den Handel gebrachten Apparat der Fall ist, der durch Erhitzung erzeugte Arzneidampf durch ein Gebläse hervorgetrieben wird.

Der gerügte Mangel ist bei denjenigen Vorrichtungen vermieden, welche aus einem gesonderten Wasser- und Arzneibehälter bestehen, und bei denen der Wasserdampf durch den Arzneibehälter streichend, den sich bildenden Arzneidampf mit sich fortreisst. Allein eine derartige Einrichtung ist wiederum sehr wenig zweckmäßig und zwar aus dem Grunde, weil der Arzneibehälter sich sehr bald mit Kondens-Wasser füllt, was natürlich auch auf die Arzneiverdampfung wenig günstig einwirkt.

Dem gegenüber kann als eine sehr zweckmäßige Arzneiverdampfungsvorrichtung der oben beschriebene Jahr'sche Apparat bezeichnet werden, sofern bei ihm das Gebläse fortgelassen und durch einen besonderen zur Erzeugung von strömenden Wasserdampf bestimmten Dampfkessel ersetzt wird. Bei diesem Apparat kommt bei Anwendung geeigneter Mittel, wie oben erwähnt, die Arzneiverdampfung dadurch zustande, dass die bereits stark erwärmte Arznei in feiner Verteilung durch die in gleicher Weise erwärmte Luft des inneren Zylinders hindurchzustreichen gezwungen ist, ehe sie zur Einatmung gelangt.

In durchaus ähnlicher Weise wird die Arzneiverdampfung bei dem in jüngster Zeit von Heryng angegebenen Apparat bewirkt. Das aus dem Apparat hervordringende Gemisch von Wasserdampf und Flüssigkeitsstaub erwärmt beim Eindringen in eine lyraförmig gewundene Röhre dieselbe sehr schnell in hohem Grade, so dass hierdurch ein dem inneren Zylinder des Jahr'schen Apparats ähnlicher Raum geschaffen ist, in welchem die hindurchstreichende fein verteilte Arznei — falls sie flüchtiger Natur ist — besonders leicht verdampfen kann.

Auch diese beiden sehr brauchbaren Apparate sind, wie dies wohl bei allen irdischen Dingen der Fall ist, nicht ohne Mängel. Wegen der grossen Kompliziertheit ihrer Konstruktion kosten sie ganz erheblich mehr, als das Publikum für Inhalierapparate auszugeben geneigt ist. Aus dem gleichen Grunde werden sie leicht reparaturbedürftig. Schliesslich haben sie aber noch den Mangel, dass die Arznei, falls sie von fester oder zähflüssiger Beschaffenheit ist, vor ihrer Anwendung durch Lösung dünnflüssig gemacht werden muss, ein Umstand, der (vergl. S. 21) für die Erzielung einer möglichst hohen Verdampfungsintensität nicht sehr förderlich ist, zudem auch die Handhabung des Apparats unnötig erschwert.

Im Januar 1903 habe ich in den therapeutischen Monatsheften einen Arzneiverdampfungsapparat beschrieben, der von

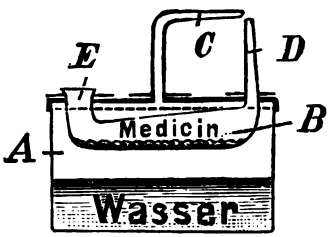


Fig. 15.

den im Vorstehenden erwähnten bisher üblichen Arzneiverdampfungsvorrichtungen anhaftenden Mängeln frei ist. Ob und in welchem Maße auch dieser Apparat Fehler hat, soll weiter unten erörtert werden.

Er besteht (vergl. Fig. 15) aus einem Dampfkessel *A*, einem eingebauten, aber mit diesem nicht kommunizierenden Arzneibehälter *B*, zwei einerseits aus *A*, andererseits aus *B* entspringenden engen, spitz zulaufenden Röhren *C* und *D*, welche in ganz derselben Weise angeordnet sind, wie die beiden entsprechenden Röhren bei den üblichen Dampfzerstäubern und schliesslich aus einer kurzen, weiten, aus dem hinteren Ende des Behälters *B* entspringenden und oberhalb des Dampfkessels mit einer trichterförmigen Öffnung mündenden Röhre *E*.

Der in *A* erzeugte Wasserdampf umspült den Behälter *B*

und teilt (1) seine Temperatur den in demselben vorhandenen Arzneimitteln mit. Die saugende Wirkung des durch *C* entweichenden und an der Mündung von *D* vorbeistreichenden Wasserdampfes hat weiterhin zur Folge, dass (2) der Luftdruck in *B* unter die Norm herabsinkt und dass (3) ein beständig hindurchstreichender Strom frischer Luft mit dem daselbst befindlichen Mittel in innige Berührung kommt. Schliesslich aber erfüllt der aus *C* hervordringende und an *D* vorbeistreichende Wasserdampfstrahl die letzte der an eine rationelle Arzneiverdampfungsvorrichtung zu stellenden Anforderungen dadurch, dass er (4) die in *B* sich entwickelnden Arzneidämpfe ansaugt, mit sich fortreisst und an die Einatmungsluft, bezw. Zimmerluft abgibt.

Weitere Vorzüge des Apparats sind folgende:

Die Arzneiverdampfung (5) ist als Folge von 1, 2 und 3 eine äusserst intensive. Daher lassen sich a) auch schwer verdampfbare Substanzen, wie z. B. Perubalsam, sehr bequem zu Inhalationszwecken verwenden. Daher ist b) der Arzneiverbrauch ein ungemein sparsamer. Daher vermag man schliesslich c) bettlägerigen Kranken den Arzneidampf durch einen etwa einen Meter langen Schlauch zuzuführen, ohne dass dabei allzuviel von der ursprünglichen Inhalationswirkung verloren geht. Der Trichter, welchem der Schlauch angefügt ist, ist hierbei nicht wie sonst am Apparat selbst befestigt, sondern an einem Stativ, das am Stuhl- oder am Tischrand festgeschraubt werden kann, so dass der Patient durch Zerren am Schlauch den Apparat nicht umwerfen kann.

(6.) Die für wirksam gehaltenen Mittel brauchen, falls sie von fester oder zähflüssiger Beschaffenheit sind, um zu Inhalations- oder Desinfektionszwecken verdampft zu werden, nicht zuvor durch Lösung in irgendeiner Flüssigkeit (Öl, Alkohol, Wasser) verflüssigt zu werden. (7.) Da trockene, warme, bezw. heisse Luft, mag sie nun mit Arzneidämpfen beladen sein oder nicht, auf die Schleimhäute der Atmungsorgane in hohem Grade reizend wirkt, während umgekehrt warme feuchte Luft reizmildernd wirkt, so erweist sich hier die stattfindende innige Vermischung von Wasser- und Arzneidämpfen dadurch zweckdienlich, dass sie das eine verhütet und das andere herbei-

führt. (8.) Da die Konstruktion des Apparates eine sehr einfache ist, so ist sein Herstellungspreis ein mäßiger*) und seine Handhabung eine äusserst bequeme. Die letztere besteht in der Hauptsache darin, dass das zu verdampfende Wasser in den Dampfkessel durch die Öffnung *W* (vergl. Fig. 16), das zu verdampfende Arzneimittel durch *E* in den Arzneibehälter hineingeschüttet, und eine unter dem Apparat befindliche Spirituslampe angezündet wird.

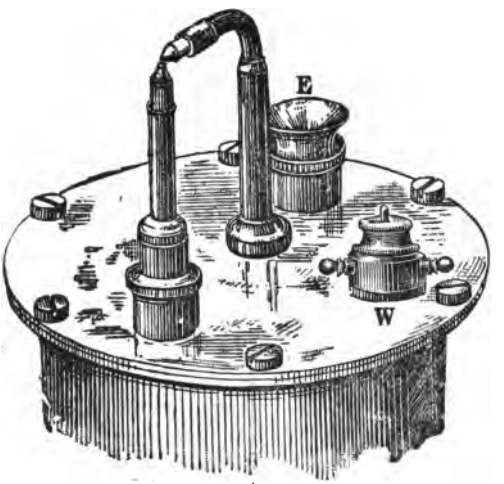


Fig. 16.

Als ein Mangel meines Apparats wird es von manchen bezeichnet, dass die eingefüllte Arznei unsichtbar ist. Es handelt sich hierbei jedoch nur um einen scheinbaren Mangel. Denn wenn es auch bei der Einrichtung der üblichen Dampfzerstäuber von Vorteil ist, dass man in das Arzneigefäss hineinsehen kann, weil man nur dadurch festzustellen vermag, wann die Arznei verbraucht ist, so lässt sich das letztere bei meinem Apparat statt durch den Gesichtssinn sehr leicht durch den Geruchssinn feststellen, da eben die in Frage kommenden Mittel mehr oder weniger stark riechende Stoffe sind.

Mehr ins Gewicht fällt dagegen der Umstand, dass mein Ap-

*) Preis des aus Kupfer und Messing gefertigten Apparats Mk. 7,75.
„ „ „ Weissblech „ „ „ 4,75.

parat nicht so leicht zu reinigen ist, wie die Dampfzerstäuber. Indess auch diese Schwierigkeit erscheint grösser, als sie es in Wirklichkeit ist. Da die in Frage kommenden Mittel, wenn sie nicht wie die Karbolsäure in Wasser löslich sind, sich gut in Alkohol oder Äther zu lösen pflegen, so empfiehlt es

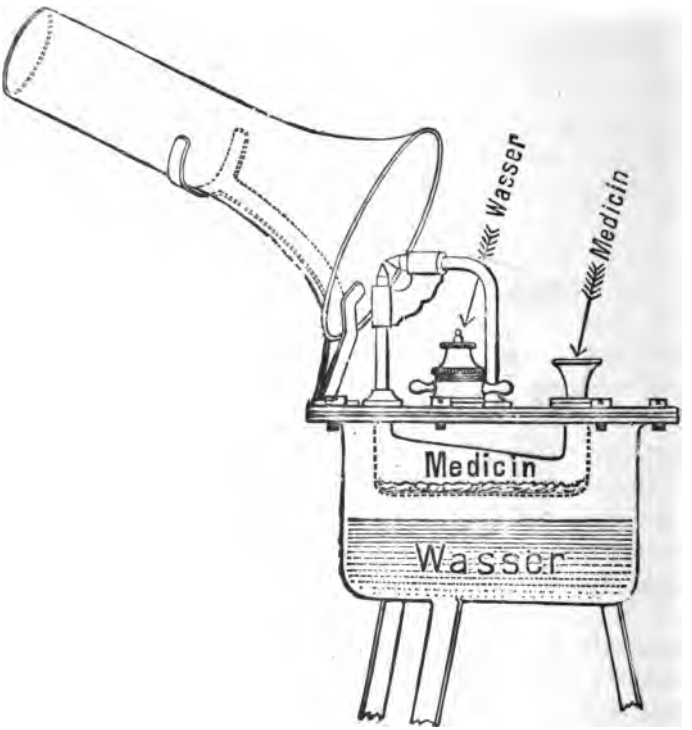


Fig. 17.

Gesetzlich geschützt, Bezugsquelle: Otto Gentsch, Magdeburg.

sich, in den Arzneibehälter von Zeit zu Zeit einige cbcm des geeigneten Lösungsmittels hineinzugiessen, und einige Stunden darin verbleiben zu lassen. Natürlich darf während dieser Zeit der Apparat nicht benutzt werden, und muss ferner, ehe er benutzt wird, das Lösungsmittel sorgfältig entleert werden. Es ist ferner zweckmäßig, jedesmal nach dem Gebrauch den Apparat, sobald er sich etwas abgekühlt hat,

umzukehren und die noch flüssigen Arzneireste heraustropfen zu lassen.

Neuerdings ist meinem Apparat zum Vorwurf gemacht worden, dass er nicht wie der Heryng'sche eine Vorrichtung zur Wärmeregulierung besitzt, und dass man ferner bei seiner Anwendung die Konzentration des Arzneidampfes nicht nach Belieben stärker oder schwächer machen könne. Wie wenig indess dieser Vorwurf berechtigt ist, lässt sich ohne Schwierigkeit einsehen. Der Patient vermag lediglich dadurch, dass er sich mehr oder weniger vom Apparat entfernt, den Arzneidampf bei jeder ihm zusagenden Temperatur einzuatmen. Dass es zu dieser Art der Wärmeregulierung keiner besonderen die Herstellung des Apparats unnötig verteuernden und seine Handhabung erschwerenden Vorrichtung bedarf, ist doch sicherlich kein Mangel. Freilich bekommt durch eine besondere, mit Skala versehene Wärmeregulierungsvorrichtung ein Inhalierapparat einen gelehrteren Anstrich. Indess der Wert eines Heilmittels, sei es nun ein Eisenpräparat oder ein Abführmittel oder schliesslich ein Inhalierapparat, wird doch nicht durch die Aufmachung, in der es dem Publikum dargeboten wird, bestimmt. In gleich einfacher Weise vermag es der Patient einzurichten, dass er den Arzneidampf in jeder ihm beliebigen Konzentration einatmet, indem er mehr oder weniger von der Arznei, von einigen Körnchen bezw. Tröpfchen bis zu ein oder zwei cbcm in den Arzneibehälter hineinbringt.

Da die Anwendung von Inhalationsmitteln in verdampftem Zustande ein bisher wenig bearbeitetes und bekanntes Gebiet der Therapie ist, so soll auf die Verwendung der einzelnen in Frage kommenden Mittel bei den verschiedenen Krankheitsformen hier noch kurz eingegangen werden.*)

A. Ich habe zunächst Menthol für sich allein oder noch besser zu gleichen Teilen mit Thymol gemischt bei akutem Schnupfen und ferner bei akutem Erkältungskatarrh des Kehlkopfes und namentlich der Bronchien benützt.

*) Es wurde eingewendet, dass sehr viele der in Betracht kommenden Mittel erst bei einer wesentlich höheren Temperatur verdampfen, als im Apparat erzeugt wird. Der Einwand ist deswegen hinfällig, weil die Verdampfung nicht blos durch Erwärmung erfolgt. vergl. S. 32 1, 2, 3.

Die Wirkung hierbei ist eine ebenso prompte als nachhaltige. So schwindet beim Schnupfen der Niesreiz und der Stirnkopfschmerz, bei akuter Bronchitis der quälende, trockene Husten und das Gefühl des Wundseins unter dem Brustbein in kürzester Zeit. Es tritt viel schneller, als es sonst der Fall zu sein pflegt, das Lösungsstadium ein. Zur Erzielung der gewünschten Wirkung genügen schon ganz minimale Mengen, etwa ein halbes bis ein ganzes Ohrlöffelchen voll von jedem Mittel. Eine wesentlich grössere Menge wirkt oft in unangenehmer Weise reizend. Bei den gleichen Erkrankungsformen verwende ich ferner seit einigen Monaten Dimentholformal. Seine örtliche Heilwirkung scheint eine ebenso gute zu sein, während es viel weniger reizend wirkt. Schliesslich scheint es auch auf das Allgemeinbefindeu und sogar auf vorhandenes Fieber einen heilsamen Einfluss auszuüben.

B. Thymol und Menthol $\overline{aa}$ habe ich ferner mit ganz auffallend günstigem Erfolg bei Keuchhusten angewendet. Schon nach vier- bis fünfmaligem Inhalieren trat, wie mir wiederholt von den Angehörigen der kleinen Kranken erzählt wurde, eine so erhebliche Abnahme der Hustenparoxysmen ein, dass die Nachtruhe der Familie für lange Zeit zum ersten Male gar nicht mehr oder nur noch in unbedeutender Weise gestört wurde. Gleich günstige Erfolge beobachtete ich auch bei Erwachsenen, z. B. bei Herrn A., Buchhändler in Magdeburg. Als derselbe am 11. Februar d. J. zu mir kam, litt er seit Anfang Dezember an Keuchhusten und Heiserkeit. Bei der laryngoskopischen Untersuchung bekam er einen so heftigen Anfall, dass er in ganz beängstigender Weise cyanotisch wurde. Wie mir der Patient erzählte, bekam er derartige Anfälle sehr häufig bei jeder möglichen Veranlassung und wurde dadurch ganz unfähig, seinem grossen Geschäfte vorzustehen. Nachdem er einen Tag inhaliert hatte, trat weder bei der laryngoskopischen Untersuchung ein Anfall ein, noch auch war der nach der Einspritzung einer Mentholanästhesinlösung in den Kehlkopf eintretende Husten merklich stärker, als er es bei anderen Menschen zu sein pflegt. Falls übrigens an Keuchhusten erkrankte Kinder nicht in regelrechter Weise inhalieren wollen, genügt es auch, die genannten Mittel stündlich etwa

10—15 Minuten lang bei verschlossenen Türen und Fenstern verdampfen zu lassen (d. h. während des Tages, des Nachts jedoch nur beim Auftreten eines Anfalles).

C. Recht gute Erfolge erzielte ich mit der Anwendung von reinem Menthol bei Laryngitis und Pharyngitis sicca. Durch die Inhalation dieses Mittels in verdampftem Zustande trat eine wesentliche schnellere und nachhaltigere Abnahme der Krankheitserscheinungen ein, als es bei den üblichen Behandlungsmethoden von mir je beobachtet worden ist.

D. Ol. Terebinth, Ol. Eucalýpti, Eucalýptol, Ol. Pini pumilionis, Ol. Cupressi haben mir wiederholt bei Bronchialkatarrh mit reichlichen, dünnflüssigem Sekret, also in der Hauptsache im Verlauf der akuten Bronchitis gute Dienste geleistet. Über die Verwendung der Mittel bei Bronchitis putrida habe ich persönlich keine Erfahrung. Doch nehme ich bei der intensiven Verdampfung durch den fraglichen Apparat an, dass sie bei derartigen Fällen von noch grösserem Nutzen sein werden, als es bisher der Fall war.

E. Am meisten befriedigt wurde ich durch die vorzüglichen Heilwirkungen, welche ich erzielte, wenn ich bei chronischem Bronchialkatarrh mit reichlichem zähflüssigem Sekret, Perubalsam und Menthol zusammen verdampfen und inhalieren liess. Durch diese beiden Mittel, die ebenfalls in sehr geringer Menge angewendet zu werden brauchen — vom Perubalsam genügen etwa 10 Tropfen, vom Menthol etwa $^1/_2$ bis 1 Ohrlöffel voll — erzielte ich zunächst durchwegs ein sehr rapides Nachlassen, bezw. Verschwinden des Hustens. Und diese Wirkung war keine bloss vorübergehende, wie dies doch bei Anwendung narkotischer Mittel stets der Fall ist, sondern in der Regel eine dauernde. Dies ist aber dadurch zu erklären, dass durch die Einatmung des Gemisches von Perubalsam- und Mentholdämpfen nicht bloss die abnorme Reizempfindlichkeit der Respirationsschleimhäute herabgesetzt wird, sondern dass auch diese Einatmungen lösend wirken und damit die Hauptursache des Hustens: das auf den Schleimhäuten befindliche Sekret beseitigen. Mit der Beseitigung des Sekrets, das teils mechanisch als Fremdkörper, teils chemisch infolge seiner abnormen Beschaffenheit einen höchst schädlichen Reiz auf

die Schleimhaut ausübt*), auf der es lagert bezw. stagniert, wird dieser schliesslich die Möglichkeit verschafft, durch die Heilkraft der Natur wieder in einen normalen Zustand zu gelangen.

Auch bei dem im Gefolge der Lungenschwindsucht stets vorhandenen, meist sehr intensiven Bronchialhatarrh hatte ich bei derselben Behandlungsmethode wie in den eben besprochenen Fällen nicht nur ebenso gute Erfolge, sondern zum Teil noch bessere, insofern durch das Schwinden des Bronchialkatarrhs in einer Anzahl von keineswegs leichten Fällen der tuberkulöse Erkrankungsprozess einen unerwartet günstigen Verlauf nahm.

Es gibt nun eine Anzahl von Mitteln, deren Dämpfe nicht mittels eines der bisher beschriebenen Arzneiverdampfungsvorrichtungen erzeugt und eingeatmet werden können. Solche Mittel sind zunächst die bekannten Asthma-Räucherpulver. Zu ihnen gehört ferner der indische Hanf und das in letzter Zeit von Sommerfeld empfohlene, bei Tuberkulose anzuwendende Räuchermittel. Die in diesen Mitteln enthaltenen wirksamen flüchtigen Stoffe werden in der Weise zur Verdampfung gebracht, dass man diese Mittel entweder direkt anzündet oder die Platte, auf der sie sich befinden, erhitzt.

Die Einatmung von eigentlichen Gasen wie des Stickstoffs, der Kohlensäure, des Sauerstoffs hat bis jetzt bei der Behandlung von Erkrankungen der Luftwege wenig Verbreitung gefunden. Die an derartige Einatmungen geknüpften Erwartungen haben sich in der Praxis nicht als begründet erwiesen. Die in letzter Zeit so sehr in Aufnahme gekommene Sauerstoffeinatmung gelangt fast ausschliesslich bei Vergiftungen mit Chloroform, Leuchtgas, Ofen- oder Grubengasen usw. zur Anwendung. Es sollen daher auch die Sauerstoffinhalationen an dieser Stelle nicht besprochen werden, da uns ja die Inhalationstherapie hier nur so weit interessiert, als sie Lokaltherapie ist.

*) Vergl meine Arbeit über Expektoration und expektorier. Mittel und Methoden in der Wiener klin. Rundschau 1902, Nr. 19 und 20.

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten.
In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen.
Herausgegeben von
Dr. **Gustav Heermann,** Privatdozenten in Kiel.
VIII. Band, Heft 8.

Pathologie und Therapie
der
akuten Entzündungen des Rachenrings.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Suchannek,**
Zürich.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1906.

Abonnementspreis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.
Einzelpreis dieses Heftes 1,80 Mk.

Verlagsbuchhandlung Carl Marhold in Halle a. S.

Rhino-pharyngologische Operationslehre

mit Einschluss der Elektrolyse

für Aerzte und Studierende.

Von

Dr. R. Kafemann.

Privatdozent a. d. Universität Königsberg.

II. vielfach vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit ca. 140 Abbildungen im Text.

Preis Mk. 5,—.

Ärztliche Fortbildungs-Vorlesungen.

Von Sanitätsrat Dr. Maximilian Bresgen.

Nasen-, Ohren-, Lungen- und Hals-Arzt in Wiesbaden.

Preis M. 3,—.

Unentbehrlich sind

Prof. Dr. Seifert's Krankenbogen.

Preis pro Band, 200 Seiten stark, Register dazu, in Leinen dauerhaft gebunden, Folio-Format

M. 5,— exkl. Porto.

Mit schöner Randleiste: Nasen- und Rachenhöhle, verziert, ist die Einrichtung folgende:

Name	Nase
Alter	Nasenrachenraum
Beschäftigung	Mund u. Mundrachenhöhle
Heimat	Larynx
Dat. d. Aufnahme	Diagnose
Dat. d. Entlassung	Therapie
Anamnese	Bemerkungen
Status	

Register: | Name | pag. | Krankheit | pag. | Therapie | pag. |

Da die Auflage sehr klein, bitten um baldige Aufgabe der Bestellungen.

Ballhon & Cramer Nachf. (W. Sackheim)

Verlagsbuchhandlung. — **Würzburg.**

Pathologie und Therapie

der

akuten Entzündungen des Rachenrings.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Suchannek,**

Zürich.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1906.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der

Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten.

In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte
begründet von
Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft

der Herren Dr. Maximilian Bresgen in Wiesbaden, Dr. Th. S. Flatau in Berlin, Dr. W. Freudenthal in New-York, Dr. Max Hagedorn in Hamburg, Dr. Hölscher, Stats- und Bataillonsarzt in Ulm a. D., Sanitätsrat Dr. Hopmann in Köln, Privatdozent Dr. Kafemann in Königsberg i. Pr., Dr. R. Kayser in Breslau, Prof. Dr. Kirchner in Würzburg, Hofrat Dr. Krieg in Stuttgart, Prof. Dr. L. Stacke in Erfurt, Prof. Dr. Strübing in Greifswald, Privatdozent Dr. H. Suchannek in Zürich, Dr. E. Winckler in Bremen

herausgegeben

von

Dr. Gustav Heermann,
Privatdozenten in Kiel.

VIII. Band, Heft 8.

Pathologie und Therapie der akuten Entzündungen des Rachenrings.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Suchannek**-Zürich.

Der sogenannte Rachenring (Waldeyer 1884) wird von lymphadenoidem Gewebe gebildet, dessen ausgeprägteste Formen die Rachenmandel, die Gaumentonsillen und der Balgdrüsenkomplex zwischen den Papillae circumvallatae und der Epiglottis darstellen. Es ist Gebrauch geworden, bei starker Entwicklung der Zungenbalgdrüsen auch von einer Zungenmandel zu sprechen. Von einer solchen ist freilich häufig genug wenig zu sehen und noch weniger von einer Tubentonsille (Entdecker J. v. Gerlach). Doch kann auch sie bei lymphatischen Individuen so gut ausgeprägt sein, dass man mit ihrem allfälligen Vorkommen wenigstens bekannt sein sollte (Teutleben). Sehr ausgeprägt sah ich den Rachenring bei diversen skrofulösen Kindern und Nachkommen tuberkulöser Eltern entwickelt, aber hier in der Schweiz kamen auch jugendliche Descendenten durchaus gesunder kräftiger Eltern mit dieser örtlichen Hyperplasie in die Sprechstunde. Dabei zeigte es sich, dass während erwachsenere Personen ausgeprägtere Rachenseitenstränge und resp. oder eine ausgeprägtere Zungentonsille besassen, Kinder mehr mit Rachen- und Gaumenmandelvergrösserung behaftet waren. Die Rachenseitenstränge hinter den hintern Gaumenbögen traten besonders bei der Untersuchung in Gestalt förmlicher Wülste*) hervor und ihre Anwesenheit war zugleich meist von zerstreut sitzenden adenoiden Vegetationen der Rachenhinterwand begleitet. Dass diese letzteren vielfach bei —

*) Cordes möchte sie laterale Pharynxtonsille nennen.

namentlich jüngern — Kindern anders aussehen wie bei Erwachsenen, ist jedenfalls nicht nur mir aufgefallen. Es war daher verdienstlich von Iwanoff, zwischen adenoiden und entzündlichen Granulis einen Unterschied zu machen. Ich möchte diesen Unterschied auch auf die Seitenstränge ausdehnen, die bei ältern auch ganz das Aussehen der entzündlichen Granula erhalten. Denn bei Kindern sind die adenoiden Seitenstränge auch nur mehr eine Teilerscheinung der gesamten Rachenringhyperplasie, blass gefärbt und sitzen einer anämischen Schleimhaut auf, ganz so wie die linsen- bis erbsengrossen, ovalen oder unregelmässigen mit einander häufig konfluierenden, adenoiden Knötchen, während die andere Form als Folge all der vielen entzündlichen Reizungen durch Staub, chemische Substanzen, Tabak, Alkohol sowie auch nach Zirkulationsstörungen sich in dunkelroter Farbe auf ähnlich tingierter Mucosa präsentieren. Die mikroskopische Untersuchung beider Formen gibt Iwanoff Recht, denn in der Tat überwiegt bei den Adenoiden mehr das hyperplastische Moment, bei den Reizungs- (Entzündungs-) Granula mehr das entzündliche. Die Bezeichnung „adenoide Vegetationen" sollte daher lediglich den rein hyperplastischen Gebilden reserviert bleiben. In Wirklichkeit herrscht in dieser Bezeichnung einige Verwirrung, denn während manche Autoren damit nur die hypertrophische Rachenmandel (Entdecker der Rachenmandel ist Lacauchie) und allfällig noch die Seitenstränge bezeichnen, benennen viele Praktiker entweder nur die Granula der ohne weiteres sichtbaren Rachenhinterwand so (und zwar unterschiedslos beide Formen) oder verstehen darunter die Kombination mit Rachentonsillenvergrösserung. Auch die Rachentonsille, deren Bild und verschiedene Form ich bei jedem Praktiker wohl als bekannt voraussetzen darf (andernfalls orientiere man sich darüber in des Verf. Habilitationsschrift 1887, Zieglers Beitr. B. I, und in Escat's Pariser Dissert. 94) ändert ihr Aussehen ganz bedeutend. Physiologisch soll sie sich im 2.—3. Decennium zurückbilden resp. bereits regressiv geworden sein. Aber dieser Vorgang vollzieht sich mitunter nur mangelhaft und es wird dann die restierende Vergrösserung als Produkt vorausgegangener Entzündungen erklärt (Brieger, Görke). Trotz

der sehr beachtenswerten Arbeit Görkes ist in dieser Beziehung wohl noch nicht das letzte Wort gesprochen, bisher nahm man nämlich meist an, dass gerade die vielfachen Entzündungen der Rachenschleimhaut die Atrophie der tons. phar. begünstigten. Sei dem, wie ihm wolle, für den Praktiker ists wichtig, zu wissen, dass bei ältern Personen das Rachendach ein recht mannigfaltiges Aussehen zeigen kann. Am meisten hat man dem recessus medius (früher bursa pharyngea) als dem Sitz von Retentionseiterungen und Cysten seine Aufmerksamkeit zu schenken. Ähnliche Vorgänge passieren auch in den seitlichen Recessus und in den Rosenmüllerschen Gruben.

Bekannt ist auch der retrograde Prozess in den Gaumenmandeln. Bei 50—60j. Leuten sah ihn Goodale den Trabekeln entlang in regelloser oder manchmal auch symmetrischer Weise verlaufen. An Stelle der, unten noch weiter zu erwähnenden Keimzentren treten dann einfache Lymphzellenhaufen, die schliesslich durch Bindegewebe oder sekundäre Fettdeposita ersetzt werden. Die Trabekel verdicken und sklerosieren sich. Derartige Mandeln fand ich auch schon bei kräftigen Leuten des 3. Decenniums als ausserordentlich harte, buchtige und narbige Organe an. Bei 15—22j. Mädchen und Jünglingen waren sie aber gelegentlich noch reichlich gross und oft mehr oder minder mit den Gaumenbögen verwachsen. Houzé spricht rücksichtlich dieses Befundes von eingeschnürten (l'étranglement des amygdales 1864) und Moure von, in die Gaumenbögen eingekapselten (encapouchonnés) Mandeln. Dieser Zustand leistet namentlich der Bildung der chronischen Mandelabszesse Vorschub. Eine weitere Anomalie stellen die sog. geschwänzten Gaumentonsillen vor, die nach hinten unten und resp. oder nach der Zungenmandel zu Anhängsel zeigen. Manchmal sind kleine Stücke sogar ganz von der Gaumenmandel abgetrennt und nehmen den Raum zwischen ihr und den Zungenbalgdrüsen ein. In solchen Fällen wird die Waldeyer'sche Ringform evident. Erinnern wir uns dann noch des auf der Rückfläche des velum in mehr minder ausgeprägter Form vorhandenen lymphoiden Gewebes, so kommen wir sogar auf eine Achter (∞ = liegende 8) -Form. Neben-

mandeln sieht man ab und zu auch am obern Tonsillenpol und auf dem vordern Gaumenbogen. Im Übrigen rät Miodowski mit der Diagnose Nebenmandel bis zum Ende der kontrollierenden mikroskopischen Untersuchung zu warten, die manchmal unverhoffte Ergebnisse (Angiofibrom, sich organisierende Exsudatpfröpfe) liefere.

An die Namen Henle, F. Th. Schmidt, Ostmann, Flemming, Paulsen, Swain, Stöhr u. a. knüpfen sich frühere Untersuchungen über den feineren Bau des pharyngealen Lymphoidgewebes. Mit seiner Anordnung beschäftigt sich ausser Bickel noch Dobrowolski. Er traf es sowohl zu den bereits oben beschriebenen cirkumskripten, adenoiden Knötchen gruppiert oder diffus ausgebreitet an. Die isolierten Gebilde am Zungengrund und an der pars oralis pharyngis sind gelegentlich auch von Drüsenausführungsgängen durchbohrt. Selbst die azinösen Rachendrüsen seien, wie Flesch meint, von peripheren Lymphknötchen umgeben, während D. nur von einer spärlichen periazinösen Infiltration spricht *). Jedenfalls sind die kleinen Lymphknötchen die Grundform und architektonisch ausgeprägteste Teilerscheinung unsrer Gegend, nicht nur interessant durch ihren Bau, sondern auch durch ihre passagäre Existenz, denn die mit Keimzentren für neugebildete Lymphkörper versehenen Knötchen besitzen fluktuierende Eigenschaft. Sie können kommen und vergehen, eine Erscheinung, die freilich fortlaufende, genaue, klinische Beobachtung erfordert. Dieser von Flemming beobachtete und von Stöhr, Passow, Zehnder und dem Verf. bestätigte Vorgang ist analog dem in andern lymphoiden Organen (Lymphdrüsen etc.). Aus aggregierten Lymphknötchen setzen sich die Zungenbälge zusammen, die von diffus angeordnetem lymphadenoiden Gewebe umgeben, sich um eine Balghöhle oder Schleimhautkrypte gruppieren. Die Tonsillen sind Konglomerate solcher „Bälge". Am Zungengrund zählt man 4—15 Bälge, bei Hypertrophie 60—100 Stück. Ihre Grösse schwankt zwischen 1—4 Mill, nimmt aber bei Akromegalie (d. Verf.) erheblich zu. Über ihren feineren Bau urteilen normale und pathol. Anatomen

*) Offenbar wechseln diese Befunde bei diversen Individuen.

verschieden. Während Stöhr, der Entwicklungsgeschichte folgend, das Balggewebe für eine Art fibrillären, durch sekundäre Leukozyteneinwanderung zersprengten und retikulär gewordenen Bindegewebes erklärt, beschreibt es Ribbert als ein Netzwerk schmaler, kleinkerniger Zellen und deren Ausläufer. In den Knoten und Strängen dieses Netzes stösst man auf die, von andern Autoren geradezu als Ribbert'sche Zellen benannten sternförmigen Gebilde und in den Maschen, die Lymphbahnen auskleidend auf Endothelzellen. Unter anomalen Verhältnissen (Entzündung, Regeneration) würden dann also nach Stöhr die Blutleukozyten eine wesentlich aktive Rolle spielen, während nach Ribbert und andern Pathologen die polynukleären Leukozyten nur ein provisorisches, vergängliches Füllmaterial des Entzündungsherdes darstellen, dessen Zerfallsprodukte höchstens den neugebildeten, von den fixen Zellen des Netzwerks abstammenden Gewebszellen zur Nahrung dient.

Die in den Lymphknötchen vorhandenen zentralen hellen Räume sind bekanntlich als Keimzentren auswandernder Leukozyten angesprochen. Dass hier tatsächlich weisse Blutzellen gebildet werden, gilt noch jetzt als Dogma. Aber immer meinte man damit die polynukleären Leukozyten. Und das ist in letzter Zeit zweifelhaft geworden. Seit die Hämatologie sich zu einer kleinen Spezialität ausgewachsen hat, musste man erleben, dass die alte Lehre von der Immobilität der Lymphozyten (eines, durch Ehrlich streng von den Leukozyten getrennten Teils der weissen Blutzellen) fiel. Ganz neuerdings wurden sogar die lymphoiden Organe in ihren Keimzentren als für die Bildung der kleinen Lymphozyten (mit relativ grossem Kern und wenig Protoplasma) wesentlich angesprochen, während man die schon immer als beweglich bekannten polynukleären Leukozyten nebst ihren Vorstufen von den Myeloblasten des Knochenmarks herleitete (Schridde). Nur ausnahmsweise sollen die letztern auch dem perivaskulären Gewebe der lymphadenoiden Organe entspriessen. Ihre Mutterformen, Nägeli's Myeloblasten oder auch neutrophile (selbst eosinophile und basophile) Myelozyten trifft man auch auf Schnitten von Lymphknoten an — aber sie sind immer vom Keimzentrum durch eine mehr oder

minder breite Zone kleiner Lymphozyten getrennt, liegen auch in der Nähe der Gefässe. Zu dieser höchst wichtigen Tatsache kommt die, aus ihrer (durch Hans Hirschfeld, Jolly, Wolff-Eisner, Rosin und Bibergeil konstatierten) Mobilität sich herleitende und verständliche Emigrationsfähigkeit auch der bisher für unbeweglich (Ehrlich) gehaltnen Lymphozyten (Grimbel, Helly, Schridde). Für Interessenten sei hinzugefügt, dass sich dies Resultat erst aus einer konziseren Darstellungsmöglichkeit der neutrophilen Lymphozyten ergab. Die Technik muss nämlich eine noch feinere als die bisherige sein und jede Säure — also auch der fast immer säurehaltige Alkohol vermieden und durch Azeton (Kahlbaum) ersetzt werden. Auch braucht man säurefreien Kanadabalsam (durch Grübler). In seiner Tragweite ist dieses Ergebnis für die Auffassung mancher Vorgänge bei der Entzündung und Regeneration noch gar nicht abzusehen. Dem Verfasser aber erklärt es mit einmal die, von ihm bereits 1887 konstatierte Erscheinung (nicht publiziert) der, oft so reichlich das Epithel durchsetzenden Lymphozyten (neben Leukozyten). Unbeeinflusst von dieser Feststellung bleibt die Tatsache der von Stöhr entdeckten Emigrationsfähigkeit der weissen Blutzellen überhaupt und die dadurch hergestellten physiologischen Wunden im Epithel der lymphoiden, epithelialisierten Organe. Es fragt sich nur: „Dienen diese von der Natur regellos und passagär angelegten Bahnen lediglich zur Sekretion von Zellen und Lymphe (Stöhr-Hodenpyl), sind also nützliche Einrichtungen — oder werden sie unter Umständen dem Organismus dadurch gefährlich, dass pathogene Mikroben sie zu einem (gegen den Saftstrom gerichteten) Eindringen in das Gewebe benutzen?*) Dabei braucht dieser Vorgang — wenigstens, soweit wir die Gaumentonsillen in Betracht ziehen, nicht einmal als Folge aktiver Beweglichkeit aufgefasst zu werden. Die beim Schlucken, Sprechen, Würgen auftretenden Kontraktionen der Schlundmuskulatur müssen ihn ja sowohl durch positiven Druck als auch negativen (ein solcher entsteht am Ende des Schluckaktes

*) Die alte Anschauung, die u. A. auch Fox und Scanes Spicer vertraten, derzufolge die Tonsillen auch Nasen- und Thränensekret aufzunehmen bestimmt wären, hat jetzt nur historisches Interesse.

und dabei können leicht körperliche Elemente in die Lakunen dringen) begünstigen. Das Experiment bestätigte diese theoretischen Deduktionen, da es nicht nur gelang, durch Einspritzung fein verteilter Karminaufschwemmungen in die Lakunen (Goodale) sondern schon durch einfaches Aufblasen pulverisierter Farbe deren Körnchen in den Tonsillen nachzuweisen (Hendelssohn). Pirera kam zu demselben Resultat mittels Staphylokokken- und Prodigiosus-Kulturen und auch Lexer fand die Rachenschleimhaut gerade in ihrem adenoiden Teil als sehr leicht infizierbar. Damit ist nicht gesagt, dass ein solcher allfällig bakterieller, lokaler Infekt sich jedesmal zu einer allgemeinen Infektion ausbilden müsse. Eine, durch Resorption erfolgende Beseitigung der Eindringlinge (Alexinwirkung, Phagozytose etc.) könnte die belanglose Folge sein. Auch wird die siebende Wirkung des lymphadenoiden Netzwerks die Wanderung der Bakterien aufhalten. Daher wird ein solcher Selbstschutz dem Lymphring in der Tat von einer Reihe von Autoren zugesprochen, (Labbé), schon aus teleologischem Grund, der sich besonders dem Anatomen aufdrängt. Sodann muss es auffallen, dass man trotz der beständig auf der Rachenschleimhaut und in den Krypten lagernden Mikroben unter normalen Verhältnissen eine Invasion der Pilze ins Parenchym vermisst. Massini glaubte daher an eine Schutzkraft des tonsillären Gewebes, prüfte sie auf biologischem Weg und schrieb sie der blutdrucksteigernden Wirkung des Tonsillensafts zu. Scheier erfand dasselbe Extrakt aber blutdruckvermindernd. Trotzdem erblicken Brieger und Görke wenigstens in der Rachentonsille ein das Kindesalter schützendes Organ. Durch Steigerung seiner Funktion, in Form der Hyperplasie würde es für Bazilleninvasion resp. das Haften der noch hypothetischen Kinderkrankheitskeime (Masern, Scharlach) ungeeignet. Und diese Anschauung hat schon durch die geschütztere Lage der Rachenmandel etwas für sich. Wie weitgehend dieser Schutz ist, bleibt dahingestellt. Unter normalen Verhältnissen führt die bunte Bakterienflora, obwohl sich unter ihr tierpathogene Arten befinden, ein saprophytisches Dasein. Bei Nachlass der Gewebsresistenz, geschwächter Konstitution durch anderweitige Erkrankungen oder in der Rekonvaleszenz

überstandner Leiden — vielleicht auch durch Reizung zentraler sensibler Bahnen und sekundäre reflektorische Vasomotorenlähmung (Spiess) — werden die pathogenen Mikroben doch sesshaft, dringen in das Gewebsparenchym ein und die Angina ist manifest. Nur den dann aktiv werdenden, bekannten Schutzkräften des Organismus haben wir es zu verdanken, dass sie lokal bleibt. Und in diesem Sinne, also als eine Art Naturheilung (Heilreaktion), die den Organismus vor Generalisierung der Infektion (Metastasen) schützt, fasst auch Goldscheider die Angina auf. Auch gegen ein tieferes Eindringen der Tuberkelbazillen kämpft das lymphoide Gewebe, wenigstens eine Zeit lang mit Erfolg, denn Bartel gelang es noch neuerdings nachzuweisen, dass Lymphdrüsen in einem gewissen Stadium — nämlich dem der einfachen Hyperplasie und ohne schon nachweisbare tuberkulöse Gewebsveränderung den Bazillus Kochii überwinden und sein Haften illusorisch machen. Ferner bilden sowohl der Lymphdrüsensaft (und Tonsillen und Bälge sind ja nichts anderes als periphere Lymhpdrüsen [Stöhr]) als der der Milz das Tuberkulotoxin so stark, dass es Bartel nicht möglich war, mit einer Mischung virulenten tuberkulösen Materials und den genannten Gewebssäften*) lokale Reaktion, geschweige denn allgemeine Tuberkulose hervorzurufen. Damit würde die bereits von Quaife (96) Gulland (91), J. Ullmann u. A. geäusserte Hypothese von der Schutzkraft hypertrophischer Tonsillen, die ja viel mehr lymphozytäre Elemente — auch eine erheblichere Wanderzellenemigration aufweisen, (Paulsen) in gewissem Grad gestützt. Ob die Praktiker viel von dieser Schutzkraft gemerkt haben? Eher lässt sich beobachten, dass die bindegewebig entarteten Mandeln älterer Personen dem Eindringen der Mikroben Widerstand leisten, denn in der Tat sind ja die Anginen bei ältern Leuten relative Seltenheiten. Trotzdem halte ich es für unpraktisch, sich auf die Schutzkräfte zu verlassen. Denn sie sind labil, unzuverlässig und trügerisch. Sicher handeln wir im Interesse unserer Patienten besser, wenn wir der pessimistischen Anschauung der Gegner der Anschauung

*) Hauptsächlich handelt es sich hier um die Lymphozyten und ihren Saft, denn die polynukleären Leukozyten haben nicht eine so ausgeprägte Schutzkraft.

einer Schutzkraft des Lymphrings beitreten und danach unsere therapeutischen Maßnahmen einrichten.

Suchen wir nun die Anginen einem einheitlichen Schema unterzuordnen, so hat das seine Schwierigkeit. Käme erst einmal das ätiologische Prinzip als Grundlage in Betracht. An die Übertragbarkeit der Angina glaubte schon Friedrich (1873), 1877 folgten ihm Cäs. Boeck, Winge, Biedenkamp und Kaurin, 1883 Landouzy, 1884 Cardew und Engel, 1885 Mantle, Sexton und Milsonneau. Aber erst die Autorität und die überzeugende Kraft der Fränkelschen Arbeit über Angina lacunaris (1886) verschaffte dieser Anschauung weitere Anhänger, von denen ich aus den folgenden Jahren Seifert, Czajkowski, v. Lingelsheim, Escherich, Goldscheider, Kraske, Edm. Meyer, Rousseau, Tissier, Fleury, Fernet, Dauchez, Descoigns, Jeanselme, Martin, Richardière, Schnell, Eloy, Sallard, Pepin (1904), Maurel, d'Espine und Marignac, Burleraux u. A. nenne. Dabei wurden die verschiedensten Mikroben als Urheber angeschuldigt. Am häufigsten „Streptokokken." So fand sie Löffler schon bei 5 Leichen in den diphth. Membranen, Sörensen, Tangl, Bergé, Kolomann-Szegö und Heubner bei Scharlachangina, Folger bei Masernangina. Bei Anginen andrer Herkunft konstatierte sie Landmann, Logucki, Veillon, Widal—Besançon, Stooss, Roth, Siegert, Seifert, v. Lingelsheim, Escherich, Goldscheider, Kraske, Edm. Meyer. — Sendtner und Kurth fanden wohl neben Streptokokken auch Staphylokokken, weisen den erstern aber die Hauptrolle bei der Infektion zu. Ebenso Cassedebat (97) in 134 primären membranösen Anginen bei Soldaten. Welche Streptokokkenarten dabei hauptsächlich in Frage kommen, ist nicht bestimmt zu sagen. Widal-Besançon haben 122 diverse Arten aus der gesunden und kranken Mundhöhle morphologisch und biologisch untersucht, ohne wesentliche Unterschiede zu finden. Sie wollen überhaupt nur 2 Arten von Angina gelten lassen, eine diphtherische und eine nicht diphtherische. Den Streptokokkus und Coccus conglomeratus zusammen züchtete Stooss aus diversen Anginen. In andern Fällen überwog der letztere (Stooss, Variot, Wolberg). Staphylokokken fand B.

Fränkel (aur. u. alb in 86 Fällen regelmässig und hielt sie für die ursächlichen Mikroben. Auch Hellström, Gabbi, du Mesnil de Rochemont, Siegert, Wethered und Stooss. Aber St. erklärt ihr Vorkommen nicht für häufig, nur machten sie gern phlegmonöse Komplikationen.

Streptokokken und Staphylokokken züchteten Metzner, Martin, Chaillon, Herzberg Feer und Sendziak (dieser z. kleinen Teil Pseudodiphtherieb.).

Den Diplok. lanceolatus (Fränkel): „Besançon und Griffon, Jaccoud, Stooss, d'Espine, Gabbi, Rendu und Boulloche, Martin, Gabler, Cornil, Netter, Ménétrier, A. u. V. Vedel, Nicolle und Hébert". Pangani stellte sogar 5 verschiedene Formen der Pneumokokkenangina auf, die erythematöse, herpetische, follikuläre, eitrige und pseudomembranöse. —

Den Diplok. Friedländer: „Stooss, E. Mayer, H. Nägeli, Jaccoud".

Den Diplok. Weichselbaum: „Cheatham (1 Fall)".

Den Diphthbazillus: „Roth, Hellström (auch zusammen mit Staphylok.), Stooss, Siegert, Edm. Meyer:"

Colibazillen: „Lermoyez (ein Fall mit chron. Verlauf in pseudomembr. Form) Barbier, Widal, Bourges, Helme".

Den Bazill. pyocyaneus: „Ignacig".

Den Baz. tetragenus: „Stooss, Lartigau (2 mal mit Staphyl, resp. B. coli assoziirt) Manicatide und Monnier. [M. spricht von blauen, sandkornähnlichen Kolonien (Tetragen. aureus)]. Sekundär im Anschluss an eine Pleuritis „Dieulafoy." Carrière (1902) beschreibt eine, bei 7 Kindern von 3—12 Jahren in feuchter Jahreszeit konstatierte, spezifische Tetragenusangina in 2 Formen, eines Type érythémato-pultacé und eines diphthéro-pultacé. Trotz brüsken Beginns mit Fieber, Dysphagie und Magenstörung heilte die Affektion in 3 Tagen.

Eine Leptothrix-Angina beschreiben Stooss und Michelson (jeder 3 Fälle) sowie Meunier und Bertheraud.

Eine Streptothrixangina: „Hellat".

Als Nebenbefund den Bac. fasciculatus (zusammen mit Dipl. Fränkel) „Hans Nägeli“ und Blastomyceten: „De Simoni, Bertarelli und Calamida“. Letztere sind ohne nennenswerte pathog. Bedeutung. L. Kamen in 2 Fällen von ulcerös-membranöser Angina bei Influenza die Pfeifferschen Influenzabazillen. Der membranösen Diphtherie ähnelt die durch den Eberth'schen Bazillus sekundär (Bendix u. Bickel) veranlasste, aber spontan und leicht verlaufende Typhus-Angina. Mya meint sogar, dass manche typh. Rachenulcera primär aufträten.

Eine Hefenangina, die der Soorangina nur äusserlich glich, sahen Troisier und Achaline bei einem Typhösen. Von einer Angina oidica (die er bei zwei Erwachsenen sah) berichtet Brandenberg (Zug.). Die Kombination von Spirillen und fusiformen Bazillen als Erreger einer Angina entdeckten Plaut und Vincent. (Ztrbl. f. Bakter. 12. 04.) Bernheim, Gross, Hess und viele Andere konnten den Befund bestätigen. Einer Nachprüfung bedarf noch die Beobachtung von Bonhoff. B. macht in einer kontagiösen, aber gutartigen Angina für die letztere (20 genau untersuchte Fälle) einen gut charakterisierten und auch bei Gesunden im Mund nicht vorhandenen (wohl 1 mal in der Nase) Bazillus verantwortlich (Deckglaspräparate Kulturen, Impfungen). Bei der Überimpfung entstand ein Infiltrat. Aus diesem liess sich ein Bazillus von 2—3,5 μ Länge und 0,6 μ Breite, häufig in kurzen Fäden angeordnet, ohne Eigenbewegung züchten. Im Peptonwasser erschien er sehr viel kürzer, streptokokkenähnlich. Die Einzelglieder erinnerten durch eine Einschnürung in der Mitte an Diplokokken. Strept. fand B. auch, mochte sie aber ob ihrer Spärlichkeit ätiologisch nicht verwerten, ebenso wie den (B. meint zufällig) angetroffnen Löffler-Bazillus.

Endlich mögen einige Resultate zeigen, in welchen Verhältnissen zu einander die bereits genannten Bakterien angetroffen wurden. So konstatiert Zeehuisen (99) in 72 Fällen nicht diphtherischer Angina je 32 Mal Streptokokken, und je 10 Mal Staphyl. aur. u. alb. Streptok. und Staphyl. zusammen 25 Mal. Streptokokken und ein langes Stäbchen 1 Mal, Streptokokken und Diplokokken 1 Mal. Streptokokken, Diplokokken,

Staphylokokken und ein Kurzstäbchen 1 Mal. Dieselben drei und ein langes Stäbchen 1 Mal, 3 Mal Löffl.-Bac. ähnliche Mikroben, 2 Mal Pseudodiphtheriebazillen. Gourc an 201 untersuchten Mandeln Streptokokken und andere Keime 37 Mal, Staphylok. 60 Mal, in Mischinfektion 69 Mal, Pneumokokken 3 Mal, Leptothrix 2 Mal. Lemoine entnahm einwandsfrei aus der Tiefe der anginösen Mandel Impfproben und fand dabei konstant (165 Mal) Streptokokken, 11 Mal kombiniert mit Staphylokokken, 5 Mal mit Colibazillen. Er hält den Strept. für den Erreger der Angina.

Aus dieser Übersicht erhellt die überwiegende Häufigkeit des Vorkommens von Streptokokken bei Tonsillitis. Aber Hilbert protestiert gegen ihre aetiol. Bedeutung mit Hinweis darauf, dass sie ebenso wie die Staphyl, Pneumok. und andere pathog. Bakterien als ständige saprophytische Bewohner des Mundrachens schon vielfach und von ihm neuerdings in einer grossen Untersuchungsserie nachgewiesen seien. Im direkten Gegensatz zu ihm steht Schwarzenbach (Schweiz. Korresp.-Blatt 05), der den Rachen-Streptok. eine sehr wesentliche Rolle bei der Entstehung von Anginen und anderen Streptomykosen zuschreibt. Er machte freilich nur Deckglaspräparate. Aber er stützt sich auch auf die Wirksamkeit seiner, gegen Strept.-einfluss gerichteten therapeutischen Maßnahmen. Freilich ist er sich selbst des Ungenügenden seiner Untersuchung bewusst und über die Schlussfolgerungen, die er aus seiner erfolgreichen Therapie zog, lässt sich streiten.

Am wichtigsten ist, dass auch die Diphtherie unter der Maske einer harmlosen Angina (bakteriol. Diphtherie) auftreten kann. So sind bereits mehrere Epidemieen von Angina tonsill. geschildert, in denen lakunäre Tonsillitiden (oder sogenannte follikuläre) mit anatomisch deutlich diphtherischen abwechselten. Und alle waren sie durch Löffler-Bazillen verursacht. Am bekanntesten ist hier wohl die Publikation von Edm. Meyer (1894). Dass aber schon lange vor Löfflers Entdeckung ältere Arzte diese gegenseitigen Beziehungen der klinisch einfachen und diphtherischen Angina kennen lernten und ihr ein infektiöses Agens unterschoben, lehrt Baders, eines Schweizers Bericht über eine Hausepidemie in Ajaccio 1877/78 (Schweiz.

Korrespbl. 1878). In die bisher diphtheriefreie Insel schleppte ein Fremder die Seuche unter dem Bild einer harmlosen Angina ein. Von den übrigen, im Hotel und dessen Umgebung sich aufhaltenden 70 Personen erkrankten 26 unter mehr minder schweren anginösen Erscheinungen, teilweise verbunden mit peritonsillären Abscessen. Darunter waren diverse echte Diphtherien. Bader sagt dazu ausdrücklich, dass die, vielfach unter dem Bild eines Rachenkatarrhs verlaufende Epidemie de facto eine Diphtherie gewesen sei. Und von den Franzosen weiss bereits Trousseau, dass die Angina diphtherica als eine herpetica verlaufen kann. Ihm folgen Kelsch, Huchard, Roché, Martin und Dieulafoy.

Auf Grund des bakteriologischen Kriterium's können wir also, abgesehen von der Streptok.-Scharlachangina*), der Löfflerbazillen Angina, der Plaut'(Vincent)schen und noch einigen seltnern Formen keine systematische Einteilung vornehmen. Auch eine solche nach der Dauer und dem Verlauf (akute und chronische Formen) dürfte kaum befriedigen. Es bleibt wirklich kaum etwas anderes übrig als besondere klinisch-symptomatische Erscheinungsformen bei der Klassifikation zu benutzen, wobei wir auch die bisherigen pathol. anatom. Ergebnisse zur Vergleichung heranziehen können. Leider sind dieselben von Einseitigkeit nicht ganz frei, z. B. die sonst so verdienstvollen Untersuchungen von Sokolowski und Dmochowski, da sie sich auf bereits hypertrophierte Tonsillen beziehen. Demgemäß machen die Verfasser auch hauptsächlich die Hyperplasie der Bälge (folliculi clausi), die den Ausführungsgang der kleinern und grössern Mandeltaschen bis zur Retention des Sekrets verschliessen, für das häufige Entstehen akuter und chronischer Mandelentzündungen verantwortlich. Alle, von ihnen untersuchten Mandeln zeichnen sich ausserdem durch starke Desquamation des lakunären Epithels aus. S. und D. möchten daher neben der einfachen Mandelhyperplasie von einer chronischen, desquamativen, lakunären Mandelentzündung sprechen, die ab und zu exazerbieren könne. Die fälschlich

*) Es kommt aber auch bei Scharlach allfällig zu einer Infektion mit Löfflerbazillen.

manchmal als „follikuläre“ benannte, in Wirklichkeit „lakunäre Tonsillitis“ zu bezeichnende Form verdient die Normenklatur Angina lacunaris pseudomembranacea, wenn ein Fibrinnetz mit eingeschlossenen Bakterien (Diplokokken, Streptok u. A.) die Lakunen an ihrem Ostium überbrückt. Da das Fibrin nicht ins Epithel eindringt, lässt sie sich gut gegen echte Diphtherie abtrennen.

Der Kliniker kann den Nachweis dieser Epitheldesquamation recht häufig durch mechanische Entfernung der bekannten Pfröpfe liefern. Indess sind diese nicht nur bei hypertrophischen, über die Gaumenbögen hervorragenden Mandeln, sondern auch bei, in den Sinus interarcuarius zurückgelagerten, ja selbst bei schon atrophischen Mandeln zu finden, wo nunmehr Narbenzüge zur Verengerung der Lakunen ihr Teil beigetragen haben. Wer fleissig Sondierungen macht, entdeckt, wie das schon von verschiedenen Seiten hervorgehoben ist, namentlich am obern Pol der Gaumentonsillen tief ins Gaumensegel eindringende Gänge, aus denen sich ebenfalls (meist stinkende, weil zersetzte) Pfröpfe entleeren lassen. Dasselbe trifft auch für die fossa supratonsillaris oberhalb und hinter der Mandel zu. Weitere Recessus entstehen durch Verwachsungen der Mandel mit dem vordern und hintern Gaumenbogen.

Von weiteren klinischen Arten (die häufigste „Angina lacunaris“ soll weiter unten zusammen mit ihren Folgeerscheinungen besprochen werden) sei erwähnt die Angina follicularis. Wir wissen bereits, dass diese Bezeichnung unzutreffend ist, denn die Follikel*) sind dabei gar nicht ergriffen, sondern nur der Ausführungsgang der Lakunen durch ein fibrinöses Exsudat verlegt oder durch einen richtigen epithelialen Deckel verschlossen, der das gelbliche Sekret der Krypten aber durchschimmern lässt. Bei akuten Entzündungsprozessen wird er dann von dem andrängenden Exsudat leicht, weil er dünn ist, durchbrochen. Das sind dann die Geschwürsbildungen, von denen einige Kliniker sprechen. Summa summarum — man vermeide den genannten Ausdruck („follikulär“), da

*) D. h. die Bälge = folliculi clausi.

der Prozess nur ein verkappter lakunärer ist. Dahingegen schmilzt allfällig das Parenchym am Grund der Lakunen auch schon bei einfacher Tonsillitis ein und es bilden sich kleine Abszesse, die ohne Weiteres nicht diagnostizierbar [wohl aber durch mikrosk. Untersuchung, denn Goodale traf dies Ereignis 8 Mal unter 16 Fällen an (1899)], sich offenbar symptomlos entleeren. Man kann sich aber wohl auch vorstellen, dass diese kleinen eitrigen Entzündungsherde sich auch eventuell gegen den Boden der Krypten abschliessen und sich dann bei jeder neuen Entzündung vergrössern, um schliesslich zur Ursache für die, noch zu nennenden kalten Abszesse werden. Ob man ein Recht hat, von einer rheumatischen Angina zu sprechen, bleibe dahingestellt. Sicher bestehn ja, noch zu erörternde Beziehungen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus, aber die Arthritis entwickelt sich nach verschieden schweren Formen der erstern. Auch von dem Vorkommen einer gichtischen Angina wollen sowohl französische wie englische Forscher sich überzeugt haben. Sie setzt nach Lermoyez und Sasne mit hohem Fieber, lokalen und allgemeinen Symptomen ein und befällt zum Unterschied gegen die einfache Tonsillitis den ganzen Rachen — ja, schreitet sogar manchmal über ihn hinaus, macht aber keine Drüsenschwellungen. Bei einem seiner Gichtpatienten konnte Scherb zuerst eine Angina und am nächsten Tag einen typischen Gichtknoten an der grossen Zehe feststellen (Post hoc., ergo? D. Verf.!)

Die kachektische Angina beruht nur auf einer Eintrocknung, daher Trübung und sekundären Abstossung des Epithels im Pharynx. Ich sah sie bei älteren, durch chron. Leiden dekrepiden Individuen, die wegen Verlegung der Nase oder Erschlaffung der Kaumuskeln beständig den Mund geöffnet hielten, eintreten. Die dann spontan sich ablösenden Epithelfetzen sind übrigens gelegentlich mit Pseudomembranen verwechselt worden.

Auch bei Lyssa will man eine Schwellung der Bälge am Zungengrund und an der pars oralis pharyngis gesehen haben. Ob das nicht Zufall war? Verf. erinnert sich eines im Königsberger Stadtlazarett an Tollwut verstorbenen Mannes, bei dem der Pharynx allerdings gerötet und sukkulent aussah. Aber

diese Hyperämie darf doch bei den primären Schlundkrämpfen nicht Wunder nehmen. Jedenfalls sprechen einige Autoren auch von einer Angina Lyssae.

Als toxische Angina wird diejenige Pharyngitis bezeichnet, die sich im Anschluss an Jod, Quecksilber und Belladonna durch Resorption des Medikaments vom Blut aus oder infolge lokaler Ausscheidung durch die Drüsen (Jod) manifestiert. Sie verbindet sich (Quecksilber) oft mit Stomatitis, wobei letztere so dominieren kann, dass man die Rachenaffektion ganz vernachlässigt.

Bei der morbillösen Angina erstrecken sich die bekannten Koplick'schen Flecken (hochrot zuweilen hämorrhagisch!) ausser auf die Mundhöhle auch auf den Rachen. Sehr stark gerötet und glänzend sieht eine skarlatinöse Rachenschleimhaut aus. Über die bekannte Streptok.-Angina bei Scharlach brauche ich mich nicht weiter auszulassen. Die anginösen Beschwerden bei Tuberkulose sind gross, sofern es sich um die Anwesenheit eines deutlichen (oft speckig belegten) Ulcus handelt. Weniger äussern sie sich bei einer Tonsillensklerose, die meist einseitig ist, aber mit hohem Fieber, Kopfweh, Schwindelgefühl etc. beginnen kann — wie die gewöhnliche Angina. Dabei fühlt sich die Tonsille induriert an, die submaxillaren und praeaurikulären Drüsenschwellungen sind indess schmerzlos. Sofern anderweitige Manifestationen der sekundären Lues vorhanden sind, Roseolen etc. wird man kaum eine falsche Diagnose stellen. Aber man muss wie Anghelovici (1905) ganz richtig sagt, daran denken, dass die syphilit. Mandelsklerose unter verschiedenen Bildern, nämlich sowohl dem der erosiven, wie pseudomembranösen, ulzerösen und gangränösen Angina auftreten kann. A. sah auch gelegentlich nur eine, in den Krypten der Tonsille versteckte Fissur. Zur Unterscheidung von Karzinom wird man sich (abgesehen von Fieber) daran erinnern, dass bei letzterem die Drüsenschwellungen viel später, leider allfällig erst binnen 2—4 Mon. auftreten. In einem, leider nicht zu diagnostizierenden Fall von Aktinomykose schien es sich im Beginn nur um eine leichte einseitige catarrhal. Angina zu handeln. (Unpubliziert.)

Die vom Mund fortgeleiteten Entzündungen des Rachens, wie sie bei Skorbut, Stomacace und Zahnaffektionen vorkommen, seien hier nur flüchtig erwähnt.

Es mag Zufall sein, dass diverse Patienten, denen gerade der Dens sapientiae durchbrach, mit anginösen Beschwerden und leichter Tonsillitis in meine Sprechstunde kamen. Indess auch bei Karies dieses Zahnes kommt es vor, dass die gingiva anschwillt und teilweise die Krone des Zahnes bedeckt. Dann beisst der Patient auf seine Schleimhaut und es entsteht danach sogar manchmal eine kleine Infektion mit entzündlicher Beteiligung der Nachbarschaft und Kaumuskelkontraktur (Kiefersperre).

Nach Besprechung dieser, ja nur mehr symptomatischen Anginen, die man mir nachsehn möchte, erwähne ich einige besser charakterisierte, wenn auch immer noch seltenere Formen und zwar zunächst

Die herpetische Angina. Sie wird namentlich in der französischen Literatur viel erwähnt, und zeichnet sich durch das Auftreten von diskret stehenden Bläschen aus. Diese enthalten anfangs weisslichen, später gelblichen Inhalt, bersten und hinterlassen kleine, rasch heilende, oberflächliche Geschwüre. Dabei ist auch der übrige Pharynx gerötet, besonders in der Umgebung der Bläschen oder Geschwüre. Ich bekam diese Angina nur 2 Mal zu Gesicht. In einem Fall war sie einseitig, im anderen doppelseitig und mit Herpes des Kehldeckels vergesellschaftet. Die Bläschen resp. Ulcera sind übrigens meist auf beiden Seiten der oralen und retronasalen Seite des Velum, sodann an der Pharynxhinterwand, der Epiglottis und selbst an den Stimmbändern plaziert. Röger (1900) sah in 13 unter 24 mit Endocarditis komplizierten Fällen von Angina herpet. Herpesbläschen an den Mandeln, der Wangenschleimhaut und den Gaumenbögen. Die Ätiologie dieses, mit Fieber, Schluckschmerz (der mehr brennend empfunden wird), allgemeiner Müdigkeit und mangelhaftem Appetit einhergehenden Affektion ist noch nicht gesichert. Meist endigt das Leiden innerhalb einiger Tage, rezidiviert aber eventuell und wird sogar manchmal subakut zu einem wochenlangen Uebel. Selbst chronischer, über Jahre

hinaus sich erstreckender Herpes pharyngis ist bekannt. Er findet seine Analogie im chron. Pemphigus des Rachens. Ob Erkältung, bakterielle Einflüsse (oder beide Ursachen) oder trophoneurotischer Ursprung in Frage kommt, weiss man noch nicht genau.

Manche Autoren sprechen auch dann von einer Angina herpetica, wenn sich an eine einfache Angina (lacun.) ein Lippenherpes anschliesst oder ihr voraufgeht. Doch ist dies Ereignis, eine im Ganzen nicht häufige Komplikation. Nur zeitweise fällt manchmal an mehreren Patienten hintereinander Herpes labialis auf. Keine eigentliche Angina stellt die folgende Affektion dar. Indess bedarf sie doch differentialdiagnostisch einer Erwähnung.

Das gutartige Pharynxgeschwür (Heryng), d. h. die, gewöhnlich einseitige, meist solitär am vordern Gaumenbogen auftretende, gelegentlich aber auch mit einer ähnlichen tonsillären Affektion kombinierte, seichte oberflächliche, scharfrandige, in spätestens 12 Tagen, meist aber früher heilende Ulzeration, ist so selten, dass sie dem Verfasser nur einmal in 20jähriger Praxis zu Gesicht kam (ohne tonsilläre Komplikation). Ich vermochte bei dem 12jährigen Knaben absolut keine Ätiologie für ihr Auftreten nachzuweisen. Man könnte das benigne Pharynxulcus mit einem aphtösen verwechseln. Letzteres aber entsteht nach einer, vermutlich durch Staphylokokken (E. Fränkel) veranlassten, fibrinösen Exsudation in die Schleimhaut und tritt meist multipel auf, ist auch mit ähnlichen Mundaphthen verbunden.

Eine gutartige fibrinöse Pharyngitis (nicht diphtherischer Natur) mit Bildung ganz oberflächlicher Membranen habe ich nur einmal bei Influenza gesehen. Die leicht abziehbaren Pseudomembranen, die sich teils in diskreten Flecken, teils in grössern zusammenhängenden Formen manifestieren, hinterlassen seichte Epitheldefekte, die sich dann abermals in verschiedenen Schüben mit einer neuen Membran bedecken. Die wochen- bis monatelang sich eventuell hinziehende (Onodi) Erkrankung hat der Verfasser binnen 10 Tagen in seinem Fall heilen sehen (16jähr. Mädchen).

Die phlegmonöse Angina ist primär sehr selten und dann häufig mit dem Erysipel des Rachens identisch. Meist entsteht sie sekundär, auch traumatisch durch Einwirkung heissen Wasserdampfes oder Ätzungen (Säuren). Ferner bei Scharlach und Pocken. Die Schleimhaut ist dabei, je nach der Schwere des Falles, bald geringer, bald stärker geschwollen, hochrot und zum Teil etwas livid. Abszesse führen eventuell zu gefährlichen Senkungen ins Mediastinum, wenn man nicht frühzeitig indiziert. Auch Glottisödem ist gesehen. Die ausheilenden schweren Fälle hinterlassen starke Narben und Verwachsungen.

Die gangränöse Angina kann sich aus einer Steigerung der phlegmonösen A. entwickeln oder eine Diphtherie komplizieren. Am ehesten sieht man sie bei Scharlach und nach schweren Traumen (Ätzungen, Verbrennungen). Sie beginnt zirkumskript, häufig an den Mandeln, verbreitet sich schnell in die Umgebung und wandelt sie in dunkelbräunliche oder schwärzliche fetzige Massen um. Der Exitus ist fast immer sicher.

Eine eigenartige Stellung nimmt die Angina Plautii, oder wie sie meist zitiert wird, Angina Vincentii ein. Die Priorität der Entdeckung gebührt Plaut, der bereits 1892 die Spirillen sah. Sie ist wohl identisch mit dem, was man früher in Deutschland Angina necrotica (Strümpell) nannte, während Moure sie unter der Bezeichnung Tonsillitis ulcerosa acuta, Mendel unter der einer schankerartigen ulzerösen Angina aufführte, und ist wahrscheinlich so manches Mal mit Angina lacunaris und diphtherica verwechselt worden. Das darf nicht Wunder nehmen — tritt sie doch in 2 klinischen Formen auf, die eine solche Verwechslung erklärlich machen. Nachdem sie sich nämlich zuerst im Bilde einer lakunären Angina präsentiert hat, entwickelt sich durch Konfluenz der einzelnen Exsudatherde ein membranöser Belag, unter dem sich eine Ulzeration mit grauem oder grauweissem Grund ausbildet. Dieser ulzerösen Form steht die membranöse gegenüber, in der die Geschwürsbildung ausbleibt (Gross).

Die Diagnose ist nicht leicht, weil eben nur durch das Mikroskop stellbar, denn sie stützt sich auf den Befund

von Spirochäten und fusiformen Bazillen. In der membranösen Form scheinen sich nur die spindelförmigen Bazillen zu finden, die sich sehr gern zu Büscheln gruppieren. Bei der ulzerösen vergesellschaften sich beide Bakterienarten. Die schwer färbbare Spirochäte soll mit Miller's Spirochäte denticola identisch sein, indess hält Plaut nach neuern, sehr sorgfältigen Färbeverfahren (Zettnow's Geisselfärbungsmethode kombiniert mit der Behandlung nach v. Ermenghem) die sogenannte Spirochäte nicht für ein selbständiges Individuum sondern für die Geissel eines kurzen ovalen Bakteriums (Münchn. Woch. S. 10/06).

Meist ist der Prozess einseitig und besitzt die Neigung, über die Tonsillen auf die Gaumenbögen und die Uvula zu wandern. Charakteristisch ist die starke Rötung und Schwellung um den Belag, die aber ziemlich scharf wieder in die normale Farbe übergeht. Dieses letztere Zeichen lässt sich wohl differentialdiagnostisch gegen Diphtherie verwerten.

Bei Kindern kombiniert sich das Krankheitsbild gern mit Stomatitis ulcerosa und es wird seine Zugehörigkeit zu letzterm Leiden von einigen Autoren bestimmt behauptet.

Bei Erwachsenen aber können die Erscheinungen auch nur auf den Rachen beschränkt sein.

Die Literatur über diese Anginaform ist schon ziemlich umfangreich, hat aber bisher (ausser Plaut's genanntem Fund) kaum neue Gesichtspunkte ergeben.

Am besten bekannt und am häufigsten ist die Angina lacunaris. Ihre Ähnlichkeit mit Diphtherie veranlasste Escherich, sie den Diphtheroiden anzureihen. Zu letztern rechnet er auch die Scharlachangina. Bezüglich der gewöhnlichen A. lacunaris unterscheidet er die pultacea (mit breiig weissem Exsudat) von der purulenta, bei der sich aus den Lakunen nur mehr gelbliches oder strohgelbliches Sekret entleert. Der Entstehung nach kann man eine, durch Infektion von aussen sich entwickelnde, d. i. die häufigere, oft epidemische und die, nach Nasenoperationen (hier supponiert B. Fränkel eine Autoinfektion von der Operationsstelle aus — lymphogenen oder hämatogenen Ursprungs) auftretende, unterscheiden. Zarniko hat in seiner Praxis die Anzahl der postoperativen

Fälle durch peinliche Sauberkeit auf ein Minimum herabdrücken können.

Die grosse Häufigkeit der erstern ist bekannt, auch ihre leichte Rückkehr und ihr verschiedener Verlauf bei den einzelnen Individuen. Für die, von ihr befallenen Kinder nimmt Fischl eine entschieden familiäre Disposition, meist mütterliche Vererbung, an. Daher erkranken denn auch meist alle Kinder einer Familie und zwar weniger unter dem Einfluss von Erkältungen als dem unhygienischer Zustände (schlechte dunkle Wohnungen, Nähe von Ställen). Zu diesem letztern Faktor gesellten sich allerdings noch gewisse Witterungsunbilden. Auch Fischl fiel die Rezidivfähigkeit des Leidens in wochen- bis monatelangen Intervallen auf. Ja, es gäbe besondere Fälle, wo nach Schwund der ersten Beläge bei noch andauerndem Fieber der Prozess wiederaufflackern könnte. Die Pfröpfe kämen erst nach 6—7 tägiger Temperaturerhöhung heraus. Die Morgentemperatur sei subnormal, abends erfolgten dann aber immer Exazerbationen. Bei einigen Kindern traten langdauernde, konsekutive, gastrische Erscheinungen auf (Angina gastrica). In dem früher hygienisch weniger gut situierten Königsberg sowie in der Umgebung von Danzig habe ich ähnliche Erfahrungen machen können. In Zürich liegen die Verhältnisse besser. Offenbar also spielt der genius loci eine Rolle. Im übrigen verlaufen die, nach ihrer Entstehung unterschiedenen 2 Formen so ähnlich, dass man sie gemeinsam abhandeln kann. Die klassische Schilderung B. Fränkel's ist hier unbedingt die, für die meisten Fälle maßgebende.

Nach einer Inkubation von 2—4 Tagen beginnt die Krankheit mit Schluckweh, Schüttelfrost und Fieber.*) Diese Symptome sind in ihrer Intensität verschieden ausgesprochen, aber die Temperatur kann sich bis zu 40° C erheben. Das Allgemeinbefinden leidet erheblich. Die sehr abgeschlagenen Patienten haben rheumatische Schmerzen im Nacken, Kopf- und Gliederweh, Durst und eine belegte Zunge. Von der seitlichen Halsgegend strahlen die Schmerzen nach den Ohren hin. Bei Inspektion des Halses sieht man eine, meist beide

*) Bei ganz kleinen Kindern traten sogar allfällig Konvulsionen ein.

Tonsillen gerötet, geschwollen und bemerkt, dass aus ihren Lakunen sich entweder gelbliches oder breiig weisses Sekret entleert. Es ergiesst sich mehr minder weit über die Mandel und kann, wenn es stark eiweisshaltig (fibrinös) ist, wohl auch zu Membranen erstarren, so dass eine entschiedene Ähnlichkeit mit anatomischer (kroupöser) Diphtherie besteht, nur dass die Membranen ganz locker aufsitzen. Die Unterkieferdrüsen sind manchmal angeschwollen, auch besteht mitunter Herpes labialis. Unter geeigneter Therapie (frühzeitiger) kann das Leiden sehr rasch weichen, so dass man direkt von einer Koupierung sprechen darf, unbehandelt pflegt es erst nach 8 Tagen oder länger abzuklingen. Bei hypertrophischen Mandeln fand ich die Beschwerden heftiger, namentlich das Schluckweh stärker und die anginöse Sprache näherte sich in ihrer Intensität stark der bei peritonsillären Abszessen.

Im Gegensatz hierzu haben Individuen mit kleinen Mandeln oft wenig zu leiden.

Aber nicht immer ist mit diesen Erscheinungen der Prozess abgelaufen. Denn in beiden oben genannten Formen (auch der postoperativen) kann sich der Halsschmerz nach anfänglicher Besserung erneuen. Die Schluckbeschwerden steigern sich abends, die Sprache wird klossig und die Vokale und Konsonanten, bei denen das Velum in Anspruch genommen wird, klingen undeutlich, so das gutturale r, Ch, K, G, ng, J. Es besteht Rhinolalia aperta und die geschluckten Flüssigkeiten geraten leicht in die Nase und bei Insuffizienz der Epiglottis in den Kehlkopf. Würgen, Räuspern, Gähnen werden unangenehm empfunden. Auch strahlen die Schmerzen nach den Ohren aus. Schliesslich entwickelt sich auch eine entzündliche Kontraktur der Kaumuskeln und der Mund ist schwer zu öffnen. Feste Speisen gehen gar nicht, flüssige auch nur unter grossen Schmerzen hinunter. Instinktiv versucht der Patient den Kopf so zu drehen, dass die Nahrung möglichst schmerzfrei hinabgleitet und neigt ihn nach der gesunden Seite, verzieht aber doch bei jedem Schluckakt schmerzlich das Gesicht, da seine Bemühungen nur zu kleinem Teil von Erfolg gekrönt sind. Kommt man noch zur Untersuchung vor der sekundären Kaumuskelkontraktur, resp. hat man sie durch

vorsichtige Überwindung derselben (langsam zu erweiternder Mundsperrer — es genügt aber auch, immer grösser zu wählende Korkstopfen zwischen die Zähne zu bringen), so sieht man eine, nach der Medianlinie prominierende Mandel, aber zugleich, wenn es sich um peritonsilläre Phlegmone handelt, eine Prominenz des Gaumensegels oberhalb der Tonsille, die sich vorerst hart anfühlt. Mit fortschreitender Ausdehnung und Reifung des peritonsillären Abszesses können die Uvula und angrenzenden Teile der Rachenwand ödematös werden.

Wenn der Abszess nur in der Mandel sitzt, fehlt die vorerwähnte Anschwellung am Gaumensegel. Die künstliche oder spontane Entleerung des intra- oder peritonsillären Abszesses macht den Qualen des Patienten ein Ende.

Die Diagnose der isolierten, intratonsillären Abszesse ist dann, wenn der bisher unbekannte Patient zugleich an Mandelatrophie litt, durchaus nicht immer leicht. War die Tonsille aber klein und der Patient bekannt, so wird man bei einem grössern oder mehreren kleinern, intratonsillären Abszessen ihren Umfang deutlich grösser finden. Wie Grünwald richtig sagt, fehlt stärkere Kiefernklemme dabei.

Der topographische Sitz der peritonsillären Abszesse ist das cavum pharyngomaxillare zwischen den Seiten des Schlundkopfes, dem m. pteryg. int. und den obersten Halswirbeln. Grünwald spricht noch von einem supratonsillären Abszess, der von der fossa (resp. dem recessus) supratonsillaris ausgehend, sich im dortigen lockern Bindegewebe verbreite. Auch hier macht der entzündlich gereizte m. pterygoid. int. Kieferklemme. Die Mandel ist bei diesem Prozess gar nicht oder geringgradig intumesziert. Infolge mangelhafter Entleerung kleinerer oder grösserer, akuter, intratonsillärer Abszesse (cf. auch die Beobachtung von Goodale, pag. 5) können sich die chron. Mandelabszesse entwickeln. Wenn ihre Besprechung auch nicht mehr zum vorliegenden Thema gehört, das nur mehr die akut entzündlichen Affektionen ins Auge gefasst hat, so hängt ihre Entwicklung doch so sehr mit akuten Affektionen zusammen, und ist ihre Kenntnis von solcher Wichtigkeit für den Arzt, dass ich ihrer auch gedenken muss. Bis 1903, d. h. dem Erscheinen der Arbeit von Babuel Peyrissac (Thèse de Bordeaux) war,

wie dieser Autor ganz richtig sagt, bisher fast nur in Frankreich das eventuelle Vorkommen chron. Mandelabszesse bekannt geworden. 1884 hatte Grynfelt (Montpellier) den ersten Fall beschrieben. Ihm folgte Noquet (Lille) mit einem ähnlichen. Anlässlich seines Vortrags über letztern berichtete Moure auch über einen Parallelfall. Heryng konnte mitteilen, dass er bei der Exstirpation zweier Gaumentonsillen erst nach ihrer Abtragung auf eröffnete chron. Abszesse stiess. 1889 folgte Natier's Beobachtung (bei Moure). Dieser Abszess wurde ob seiner Derbheit und seiner langsamen Entstehung nach für ein Fibrom gehalten. 1889 brachte Garel drei weitere Beobachtungen. Eine Ölzyste der Mandel und drei weitere chronische Mandelabszesse standen dann noch Peyrissac (Moure's Klinik) zur Verfügung.

Aus diesem Material erhellt, dass die chron. Abszesse entweder ganz symptomlos verlaufen oder nur geringe Beschwerden verursachen. Aus der Anamnese und den funktionellen Störungen kann man ihre Anwesenheit nicht erschliessen. Es muss direkt mit Palpation und allfälliger Probepunktion der verdächtigen Stelle vorgegangen werden.

Wenn man aber akute Tonsillitis und Peritonsillitis, Rachen-, Seitenstrangphlegmone, vereiterte Mandelgummata, harten, atyp. Schanker, Krebs, Lymphosarkom, Fibrom, einfache Mandelhypertrophie, Mandelsteinbildung, Echinokokkenzyste (auch ein solcher Fall ist durch Robert bekannt geworden) ausschliessen kann, wird die Möglichkeit eines chron. Abszesses sehr nahe gelegt.

Wenn der Abszess durch eine kleine Fistel mit dem Mund kommuniziert, spucken die Patienten beständig Eiter aus oder haben einen Eitergeschmack im Mund. Bei enzystierten, gänzlich abgeschlossenen Herden geniert die Spannung und Vorwölbung desselben die Patienten, so dass sie häufig leer schlucken müssen. Mitunter ist der Abszess so umfangreich, dass die Nachbargegend komprimiert wird. Ab und zu prominiert er als rötlich-gelber Tumor über die Nachbarschaft. In einem Fall barst er sogar spontan (eine Seltenheit!) und es trat Heilung ein. Üble Folgen waren in den monate- und jahrelang bestehenden Fällen nicht zu verzeichnen. Aber, wie verhäng-

nisvoll diese Herde bei frisch auftretenden Tonsillitiden ihrem Träger werden können, lehren die traurigen Erfahrungen von Metzner, Treitel, Jessen und Sargon, wo es zu pyämischen Prozessen oder Eitersenkungen ins Mediastinum mit letalem Ausgang kam. Offenbar steigerte die hinzutretende frische Entzündung die Giftigkeit der, bereits sehr wenig virulent gewordenen Mikroben, es kam zur rapiden Vergrösserung des, nicht fest genug eingekapselten Herdes, zur Perforation in die Nachbarschaft mit konsekutiver Senkung oder zum Einbruch in ein Gefäss.

Der an der Gaumenmandel sich abspielende Prozess (Angina lacun.) findet sein Analogon in einer entsprechenden Erkrankung der Rachenmandel. Ihr Vorkommen wird schon von Wendt 1874, später von Schech, B. Kyle, Moritz Schmidt, B. Fränkel und Rosenberg erwähnt, und die Franzosen haben der Pharyngitis superior (l'Adénoite) auch reges Interesse gezeigt (Moure, Raulin, Brindel, Rey, Helme, Ausset, Dorion).

Die Tonsillitis retronasalis passiert vorwiegend bei Kindern mit und ohne Rachenmandelhyperthropie (Ausset und Dorion). Ihre klinischen Symptome werden verschieden angegeben. Während Wendt in reinen Fällen Fieber vermisste, war es in diversen Fällen anderer deutscher und französischer Kliniker da, ja allfällig sogar bis zur Höhe von 41° (Kayser).

Die Begleiterscheinungen bestehen in Müdigkeit, Kopfweh, Appetitlosigkeit, ja manchmal Konvulsionen und Erbrechen. Schluckweh und Ohrenschmerzen sowie Nasenverstopfung verbinden sich mit Räusperzwang, Würgen und vermehrter Schleimhautabsonderung, die manchmal etwas blutig gestreift ist. Auch Schmerzen im Hinterhaupt und am Kieferwinkel werden geklagt. Vielleicht rührt letzteres von den meist mitbeteiligten Seitensträngen her. Der, viel weniger von einer Tonsillitis retronasalis heimgesuchte Erwachsene soll nach der französ. Schule viel seltner Temperatursteigerung haben und kaum je über Ohrenweh klagen. Dafür beherrscht die Verlegung der Choanen — die Nasenverstopfung — durch das entzündlich vergrösserte Organ die Scene. Räusperzwang, nasales Stimm-

timbre, Ohrensausen und Antophonie freilich fehlten auch nicht (Moure).

Michelsen (Berlin, Dissert., 1901, bei Prof. Rosenberg) indess beobachtete bei seinen Patienten sowohl Fieber als Allgemeinerscheinungen, nur in nicht so ausgesprochenem Maße wie bei Kindern. Die klossig näselnde Sprache bringt er mit einer Schwellung des adenoiden Gewebs an der nasalen Fläche des Velum in Zusammenhang. Die Sprachstörung erklärt sich daraus, dass die Patienten das schmerzende Segel ausser Funktion setzen.

Die Diagnose ist wohl nur bei ganz kleinen Kindern mit dem Spiegel unmöglich, sonst aber nicht so schwer, wie M. Schmidt meint (Joel, Moure). Ausset und Dorion konstatierten bei Palpation des Nasenrachens eine harte, glatte Beschaffenheit der Rachenmandel, bei Postrhinoskopie war ihr Gebiet stark hyperämisch und die hintere Fläche des Velum uneben durch Schwellung des adenoiden Gewebes.

Es gibt sicher sowohl eine katarrhalische Tonsillitis retronasalis (M. Schmidt) als eine lakunäre (Paulsen, Schech, Moure, B. Fränkel, Rosenberg. der Verf.).

Neumann, Helme, Bloch u. A. glauben übrigens, dass dies Nasenrachenleiden mit dem Pfeiffer'schen Drüsenfieber identisch sei und nur deshalb verkannt wurde, weil man die Untersuchung der pars retronas. unterliess.

In Abszedierung geht die entzündete Rachenmandel selten über. Tritt dies Ereignis aber ein, so bricht meist spontan der Eiter nach der Nasenhöhle zu durch (Joel, Kronenberg).

Im Anschluss an einen Fall von Hewelke (kryptogenet. Sepsis im Anschluss an einen Rachenmandelabszess) wird man bei ähnlichen Vorkommnissen wie Torticollis rheumatica und Druckschmerz der proc. transvers. (neben allfälliger Nasenverstopfung etc.) an einen eventuellen phlegmonösen Prozess am Rachendach denken.

Es wird angegeben, dass bei Tonsillit. retronas. fast immer auch die Seitenstränge beteiligt seien. In einem Fall sah ich aber die ohnehin schon hypertrophischen Seitenstränge auch allein nach dem Typus der Ang. lacunaris (bei freier Gaumen-

mandel) erkranken, nur dass hier die Balghöhlen mit weisslichem Sekret erfüllt waren. Das Rachendach war nicht geschwollen und nicht röter als in der Norm. Doch ist das jedenfalls ein ganz seltenes Ereignis. Häufiger schon hat man es mit identischer Erkrankung der Zungentonsille, einer Tonsillitis praeepiglottica zu tun (Seifert, Escat, Duchesne). Ich sah sie nur 2mal bei einer deutlich hypertrophischen Zungentonsille. Das Fieber war mäßig und nur der Schluckschmerz, der vom Patienten in den Kehlkopf verlegt wurde, störend. Etwaige Abszesse dieser Gegend sind meist einseitig, weil das ligam. glott. epiglott. med. eine Verbreitung der Phlegmone auf die andere Seite verhindert. Man wird sich hüten müssen, eine Mycosis leptothricica mit einer Tonsillit. praeepigl. zu verwechseln. Dieses Leiden (eigentlich ja nur eine Keratosis des Balghöhlenepithels) kann nämlich tatsächlich nur auf diese Gegend beschränkt sein, wie ich aus Erfahrung weiss. Beschwerden bestehen dabei aber nicht, deshalb wird die Keratose auch nur zufällig beim Laryngoskopieren entdeckt.

Ihren infektiösen Charakter beweisen die Anginen (mögen sie als Angin herpetic. oder lacunar, in leichter oder schwerer Form auftreten) durch eine Reihe von metastatischen Prozessen, die annehmen lassen, dass entweder Bakterien oder deren Produkte in den Körper geraten.

So besteht bereits eine ganze Literatur über die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatismus. Bekannt sind diese Relationen schon im Altertum und Mittelalter gewesen (Bloch, Münchn. W. S. 15—16, 98 und Browne, Lancet 1900, II., pag. 970). Trousseau und seine Schule sowie C. Heymann (Virch. Arch. 56) wiesen neuerdings darauf hin, nachdem bereits Friedreich 1874 gewisse Tonsillitisformen als infektiös erfand. Cäsar Boeck hat dann sowohl allein als später mit Bull zusammen hierhergehöriges Material und 1884 neue Beobachtungen beigebracht. Weitere Beiträge stammen von Lasègue, Kingston Fowler (eigene Erkrankung), Harkin, Stewart, Buss, dem Verf., Roos, Gallois, Singer, Fiedler, Bloch, Katz, Peltesohn, Emil Meyer, Winslow,

B. Abrahams, Karaguesiantz, Kronenberg, Sterling. Sie alle geben einen mehr minder ausgesprochenen Zusammenhang an. Jaudt freilich konnte unter 682 Gelenkrheumatismusfällen nur bei 5% überhaupt einen Zusammenhang konstatieren. Von diesen Fällen leiteten aber nur wenige den Gelenkrheumatismus ein. Deswegen hält er es nicht für ausgeschlossen, dass die Angina nur eine Teilerscheinung des Allgemeinzustandes, d. h. ebenfalls durch die im Blut kreisenden Mikroben (?) veranlasst sei. Allerdings sei die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass die Tonsillen doch die Eingangspforte für das (noch hypothetische) Virus darstellten, selbst dabei aber nicht in einen Reizungszustand oder in Entzündung gerieten. Dazu führe ich ferner die Beobachtung von Sehlbach an, laut deren in einem neuen, feuchten Haus 3 Fälle von akut. Gelenkrh. ohne jede voraufgehende Tonsillitis (Münchn. W. S. 4, 06) passierten. In gewisser Weise gibt eine Beobachtung von Fröhlich auch Jaudt recht, nämlich dass die Tonsillen auch aus einem ganz entfernten Lymph-(Blut-)Gebiet infiziert werden können, so dass Angina entsteht. 2 Ärzte verletzten sich bei der Sektion eines, an Angina mit Peritonitis verstorbenen Mannes. Von den Stichwunden entwickelte sich bei beiden Sezierenden eine febrile Lymphangitis und eine Tonsillitis. Da ein gleichzeitiger Gelenkrheumatismus nicht auftrat, ist dieser Fall nur teilweise zu verwerten. — Im übrigen muss ich auf eine frühere Arbeit von mir verweisen, wo ich im Anschluss an andere Autoren zu der Ansicht kam, dass man in dem postanginösen Gelenkrheumatismus eine abgeschwächte Pyämie mit recht häufiger Eingangspforte am Waldeyer'schen Rachenring zu sehen habe. So urteilten auch schon Guttmann (86), Marfaud (98), Peltesohn (98), Bloch (98), Bruch (1900), Litten (99), Wassermann (99), Predtetschewsky (01), indem sie den Gelenkrheumatismus für einen strepto- und staphylogenen erklärten. Andere Autoren supponierten der Krankheit noch andere Bakterien als Erreger, es sind auch bereits ganz spezifische Mikroben proklamiert, aber noch nicht als solche allgemein anerkannt, denn es gelang noch nicht, sie im Blut nachzuweisen, resp. aus ihm zu züchten und ebenso schlugen Übertragungsversuche fehl. Für den

postanginösen Gelenkrheumatismus ist es charakteristisch, dass er mit mäßigen, aber heftigen, oft lange anhaltenden Schmerzen einhergeht und vorzüglich die oberen Extremitäten befällt.

Die akute Endokartitis ist als häufige Komplikation des Gelenkrheumatismus ebenso wie die Chorea auch diverse Male im Anschluss an Tonsillitis gesehn. Packard meldet 5 solcher Fälle, die früher gesund und ohne rheumatische Antezedentien waren. Gavala einen durch Staphylokokken veranlassten. Die Allgemeininfektion trat hier erst kurz nach dem Heben einer Last ein. Weitere Publikationen stammen von Groedel (96), Roeger (1900), Rochemont (99), Emil Meyer (99), Lenhartz (01), Henschen (01), Ullmann (01), Packard (1900), Charrin und Raoult. Röger stellte bei 20% seiner Anginapatienten die Anwesenheit von Geräuschen an der Herzspitze fest, die in 8% noch nach der Genesung fortdauerten. Ob in diesen Fällen die Gelenkkrankheit so leicht auftrat, dass sie übersehen oder direkt das Endokard durch die Mikroben oder ihr Toxin geschädigt wurde, steht dahin. Man hat ja eine ganze Reihe von Mikroben als Erreger der Endokarditis angeschuldigt, aber bei einer Anzahl von Fällen fehlten erstere sowohl im Blut als im Endokard. Litten spricht deshalb von einer benignen, einer malignen rheumatischen Endokarditis und einer septischen, für die er die Streptokokken verantwortlich macht. Darin stimmt ihm Lenhartz bei.

Chorea trat in den Fällen von Packard, Abraham, Ullmann auf. Marigliano hielt sie für staphylokokkogen.

Über Erythem (resp. Erythema nodos. und Urticaria) nach Angina berichten Boeck, Harkin, A. Ollivier, Löbl (82, Wien. med. Bl.), Rosenthal, Fowler, Stewart, Bull, Fortescue, Fox, Legendu und Claisse, Campeanu, Boyd, Gosewer, d'Espine, Mussy (Thèse d. Paris 92). Menzer, Groedel, Bloch und andere. Dehio über ein sept. makulöses Erythem nach follik. (!) Angina (Petersb. Ws. 1900). Ebenso Thomson und Neukirch.

Ein skarlatinaähnliches Exanthem ist auch häufiger beschrieben, schon von Florand 1896 und in A. v. Westheimer's Strassb. Dissert. 1901. Es äusserte sich in grössern, roten Stippchen und war entweder über den ganzen Körper verbreitet oder nur auf den Rumpf, bezw. andere Körperteile (Nates und Oberschenkel) beschränkt. Dabei fehlte allgemeine Hyperämie der Haut. Auffallend erschien W. die extreme Hypertonie der Gefässnerven, die sich bei leichten Druckreizen im Aufschiessen stärkster „raies meningitiques" dokumentierten. In diesen blieben die Stippchen des Exanthems deutlich erhalten. Über 24 St. hält es nie an, sein Untergrund ist blass. Desquamation bleibt zum Unterschied gegen Scharlach aus.

Purpura rheumatica erlebten Joal (Rev. lar. 92), Steptanides (Prag. Ws. 85), Babes (92), Reher, Raoult (Union méd. 92), Bruck (1900), le Gendre, le Gendu, Claisse.

Nephritis beobachtete zuerst Kannenberg (80), dann Bouchard, Landouzy (83), Lafitte, Boucsin, Fernet, le Gendre, Thouvenet, Heinze. Ich sah bei einem 12j. Mädchen in Danzig eine 8 Tage währende Albuminurie. Ferner liegen Fälle vor von Laure (82), Jeppe (Dissert. Würzburg 90), Czaykowsky (91), Thouvenet (94), Mesnil de Rochemont. Rosenberg sah bei einer Patientin sogar mehrmals im Anschluss an eine rezidivir. Angina, eine 8—14 Tage dauernde Albuminurie. Auch Baduce lieferte einen Beitrag (hier waren Pneumonie-Diplokokken im Blut). Hougardy (Lüttich, Le Scalpel 25/05) verfügt über 6 Beobachtungen anscheinend primärer Nephritis bei Kindern mit hypertroph. Tonsillen und bringt erstere mit letzterer und übersehenen akuten Tonsillitiden in Verbindung. In einem Fall war der günstige Einfluss der Tonsillotomie auf die Nephritis evident.

Metastat. Paranephritis (die bereits in einigen Fällen infolge von metastasierender Furunkulose gesehen wurde) traf Cohn auch einmal nach follik. (!) Angina an (Münchn. Ws. 19. 02).

Pleuritis resp. Pneumonie oder Perikarditis konstatierten Haudt (91), Richardière, Huguenin, Gouguenheim (96), McDonell, Metzner (89), Heddäus (97), Thornson, Karaguesiantz, Jessen.

Otitis media (Silverskjöld) wird viel mehr beobachtet als publiziert.

Erysipel des Rachens (Sendtner). Gerhard (Berl. Ws. 87) hält das Vorkommen prim. Erysipels von Anginen her für sicher.

Phlegmone am Hals nach Angina erlebten Jundall und Svensson (Nordisk med. Arch. 01) (Diplokokken-Pneumonie), an den Extremitäten Virchow (Demonstr.), Trumbull und Buss.

Phlebitis und Thrombose. „Ward". Von seinen 2 Fällen erkrankte der erste, eine 30j. Frau, an Tonsillitis und Peritonsillitis, Thrombose der ven. jug. int. Die Thrombose reichte bis zum Plexus tonsillaris. Bei einem 42j. Mann trat 2 Tage nach Eröffnung eines peritonsillären Abszesses Schüttelfrost auf. Tod nach 6 Tagen. Bezüglich der Thrombose derselbe Befund. Herde in den Nieren. Banti und Pollens berichten über je einen Fall von Hirnhautvenenthrombose.

Osteomyelitis sahen Kraske, ebenso Emil Meyer und Buschke.

Nekrosen und Abszedierungen der Knochen bei Kindern Ponfick (1900).

Appendicitis: „Apolant (Ther. Monh. 97) und Kretz (Wien. kl. Ws. 48/1900), Kelynack, Brazel, Sutherland, Routier, Schnitzler, Rudolf." Die Angina war hier übersehen, aber sicher die Ursache. Hans Weber (02, 3 Fälle), Forchheimer (1 Fall) und W. Meyer (02). Wenn letzterer in seinem Fall auch nur Kolibazillen fand, so hält er ihn doch für streptokokkogen, indem er eine Überwucherung der Streptokokken durch Kolibazillen annimmt. — Forchheimer berichtet in 5 Fällen über postanginösen Ikterus. Künzel über 1 Fall von Peritonitis.

Strabismus und Paraplegie: Emil Meyer (99, Americ. Journ.) und Bourges, sowie Fütterer (Lähm. d. rect. extern. oculi).

Dacryoadenitis duplex: Panas (95).

Parotitis: Rosenberg (Lehrbuch d. Rachen- u. Halskrankheiten).

Thyreoiditis: Lublinski (03) 4 Fälle. In einem Fall war Dyspnoe, in allen Pulsbeschleunigung vorhanden (Vagusreizung). Auch über eine Art von Angina pectoris wird ab und zu geklagt. Der Schmerz sitzt dann aber vorn, in der Gegend des Sternum, nicht wie bei der eigentlichen Stenokardie in der Herzgegend.

Orchitis und Oophoritis: Verneuil (57), Joal, Tesseyré (Thèse d. Paris 1900). In ihren Symptomen kommt sie der Mumps-Orchitis nahe. Epididymitis: Descoigns. Einen leichten Fall beobachtete ich neulich bei einem jungen Manne von 18 J. (Unpubliziert). Oophoritis: James, Gray und Bougarel.

Meningitis nach Tonsillarabszess: Perigord (Semon's Zentrbl. X).

Allgem Sepsis und Pyämie: Stoicescu und Babes, Reher, W. Thayer, Sallard, Veillon, Machol (99), Noltenius (1900), Hartge (97) (kryptogen. Sepsis), Metzner, Heddäus, Petersson, Jessen (99), Engelke (bei Bollinger), Noltenius, Owen. Wicot sah bei einem Säugling postanginöse Pyämie. Und dass im Wochenbett sich an Angina event. Puerperalfieber anschliesst, berichtet Pfannenstiel.

Auch Sklerodermie wird allfällig von einer Angina hergeleitet. So von Leonh. Leven (Dermatol. Zentrbl. 02). Indess meint Ehrmann, der einen ähnlichen Fall sah, dass die Sklerodermie gleich im Rachen begonnen und eine Angina vorgetäuscht haben könnte. Jedenfalls ist aber ein event. Einfluss einer Angina nicht von der Hand zu weisen, denn Skl. wird von ihm als eine Erythema toxicum resp. autotoxicum aufgefasst.

Endlich hat F. C. Müller in seiner Dissertation (Kiel 81) 3 Beobachtungen von Geistesstörung nach Angina

tons. gesehen. Der Zusammenhang zwischen akutem Gelenkrh. und Gehirnaffektionen ist schon Sydenham und Chégoin bekannt und es lässt sich denken, dass infolge einer, nach rheumat. Endokarditis auftretenden Gehirnembolie die Psychose sich entwickelte.

Differentialdiagnose.

Eine katarrh. Angina kann, wie aus dem Vorstehenden sich ergibt, leicht gelegentlich mit einer bakteriolog. Diphtherie verwechselt werden. Aber auch bei einer lakunären Form kann das passieren. Umgekehrt sieht eine Streptok.-Angina (anatom. Diphtherie) mitunter wie eine Löfflerbazillendiphtherie aus. Bei einer Diphtherieepidemie wird daher der Vorsichtige bakteriol. Untersuchungen anstellen.

Auch eine Verwechslung mit einem vorstehenden (verlängerten) proc. styloid. wäre nicht ganz undenkbar. Rethi's Fall sei hier in Erinnerung gebracht. Die Diagnose wurde aber richtig gestellt. Ein leichter Rheumatismus des Cornu hyoid. könnte nach Jonquière auch zu Missdeutungen Anlass geben. Sacaze hält die Verwechslung einer lakunären Tonsillitis mit einer tuberkulösen für nicht ausgeschlossen. Freilich werden die mehr minder ausgedehnt geschwollenen Halsdrüsen zur Sekretuntersuchung der Krypten auffordern. In S.'s Fall fanden sich dabei T. b. Das Allgemeinbefinden war gut, die Lungen gesund. Es gibt aber auch latente Tons. tub., wo wir im Anfang absolut jedes Anzeichens dafür entbehren. In einem sehr traurigen Fall (eignes Erlebnis) dokumentierte sich beginnende Aktinomykose nur durch eine ganz leichte Angina linkerseits. Da bei dem betreffenden Herrn, der als wohlsituierter Kaufmann lebte und mit Stroh, Getreidegrannen etc. nie in Berührung kam, absolut kein Grund zu dieser Diagnose vorlag, auch jede Eiterung, jedes Ulcus fehlte, so war mir die Infektion rätselhaft. Möglicherweise hatte der Pat. sich durch den, in einer gewissen Sorte von Zigarren steckenden (Aktinomycespilze enthaltenden) Strohhalm infiziert.

Die weitern möglichen Verwechslungen cf. oben bei Besprechung der chron. Tonsillarabszesse.

Prognose.

Vergleicht man die grosse Häufigkeit der Mandelentzündungen mit der relativen Seltenheit bösartiger Ausgänge, so muss die Prognose günstig lauten. Bei Säuglingen und im Wochenbett freilich werden Anginen allfällig verhängnisvoll. Auch wird man Individuen mit Frakturen (seien sie kompliziert oder unkompliziert) vor einer Infektion hüten müssen, da eine postanginöse Nekrose oder Osteomyelitis nicht absolut ausgeschlossen ist.

Die Prognose der peritonsillären Abszesse ist auch meist eine im allgemeinen günstige — vorausgesetzt, dass keine abnormen anatom. Verhältnisse (stark verwachsene narbige Mandeln) bestehen und rechtzeitig eine Inzision erfolgt. Die Virulenz der Mikroben und gewisse Zufälligkeiten, die sich weder voraussehen lassen, noch denen man gebieten kann, sind aber Faktoren, die die Stellung absolut sicherer Prognosen einfach unmöglich machen.

Von der Angina Plautii sagte man auch anfangs, dass sie immer eine gute Vorhersage gäbe, bis Meldungen über nicht gleichgiltige Substanzverluste im Rachen einliefen. Ich erinnere hier an ein Kind aus der Praxis Bacon's, das seine Uvula einbüsste, und dass Lämmerhirt bei Soltmann auch in einem Fall einen starken Substanzverlust im Rachen eintreten sah. Der Todesfall, den Stöcklin erlebte, kann nur teilweise hierher gehören, da neben den deutlichen Kriterien einer Plaut'schen Angina sich auch Löfflerbazillen vorfanden. Freilich ohne deutliche Virulenz. Bei Eintritt von sekundärem Gelenkrheumatismus post Anginam wird man die Prognose immer vorsichtig, mindestens dubia stellen.

Prophylaxe.

Wenngleich wir die Angina als infektiöses Leiden kennen gelernt haben, so wissen wir doch nicht absolut genau, inwieweit eine vorangehende Erkältung das Haften der pathologischen Keime begünstigt. Daher werden wir unsere Kinder vernünftig und allmählich abzuhärten suchen. Parforcekuren schaden schwächlichen Kindern mehr wie sie nützen und wir können durch Abhärtung gegen den Einfluss des Temperaturwechsels,

durch Luftbäder und regelmäßige kühle Waschungen (vor dem Einschlafen und dann morgens früh) mehr erreichen, als durch zu streng durchgeführte Kaltwasser- und Kneippkuren, wie sie von Naturärzten beliebt werden. Übrigens hält Herz die Zugluft im Zimmer ob ihrer saugenden Wirkung dem Körper für viel schädlicher als die, wenn auch stark bewegte Druckluft im Freien. Aufenthalt in frischer Luft, wenn auch bei Wind und Wetter, wird dem richtig gekleideten Kind daher weniger schaden als die Zugluft in einem womöglich noch ungenügend besonnten Zimmer mit mangelhaft ausgetrockneten Wänden.

Fleissige Mundtoilette, regelmäßige Reinigung der Zähne und Gurgelungen mit kühler 1%iger Kochsalzlösung früh und abends und vor und nach jeder Mahlzeit werden die Anzahl der pathogenen Keime auf das mögliche Maß reduzieren. Schulkinder sollten sofort, wenn sie nach Hause kommen, sich die Hände sauber waschen und den Mund spülen, ehe sie etwas zu sich nehmen. Konsequenter Weise sollten die Kinder auch ihr Frühstück in der Schule nur mit saubern Fingern anfassen. Noch aber besteht dazu kaum die Möglichkeit (d. h. die Reinigung mit Seife und Handtuch). Meine eignen Kinder, die in ihrer frühsten Jugend viel mit anginösen Anfällen zu tun hatten, verloren diese Neigung vollständig, seitdem ich streng auf diese Maßregeln hielt. Da in meinem Hause der vielen Anginapatienten, die ich zu behandeln hatte, halber eine erhöhte Ansteckungsgefahr bestand, liess ich ausserdem 3 mal täglich mit einem Schluck 1%igen Karbolwassers gurgeln. Heute würde ich ein den Zähnen unschädlicheres Gurgelwasser (cf. unten bei Therapie) zu dauerndem Gebrauch vorziehen.

Soll man nun die anginösen Patienten isolieren? Du Mesnil de Rochemont und Siegert bejahen diese Frage. Der Kranke muss während der kurzen Erkrankung auch den Umgang mit seinen Geschwistern meiden, die erst, wenn sie bis zum 5. Tag frei geblieben waren, den Schulbesuch wieder aufnehmen dürfen.

Therapie.

Leicht verlaufende Anginen werden von manchen indolenteren Patienten wenig beachtet und gehen spontan in Hei-

lung über, auch die mittelschweren, lakunären Tonsillitiden weichen einer diätetischen Behandlung oder indifferenten Gurgelwässern innerhalb 4 – 6 — 8 Tagen. Wer aber einmal die brennenden Schmerzen einer Angin. herpetic. durchgemacht hat oder einen Angehörigen an einer regulären Angin. lacun., die nur mehr symptomatisch behandelt war, hat leiden sehen, wird seinen Patienten ähnliche Martertage gern ersparen wollen. Der Hausarzt darf sich also keines „laisser aller“ schuldig machen – schon der eventuellen Nachkrankheiten halber nicht (siehe diese). Wir haben es ja, dank der B. Fränkel'schen, seit 1881 bestehenden Chinintherapie (B. F. gab zuerst 0,75 Chin. sulf. in 3 Dosen in 1 Stunde) in der Hand, die Dauer des Leidens auf 48 Stunden herabzudrücken. Ich gebe immer eine volle Dosis Chinin. muriat., Erwachsenen 1,0 in oblata, 12j. Kindern 0,75, 10j. 0,5, 5j. 0,4. Man hat jetzt auch Dragées für die Kinderpraxis. Aber das Mittel wirkt nur spezifisch bei unkomplizierten Formen und innerhalb der ersten 24 St., womöglich bei Ausbruch der ersten Erscheinungen gereicht. Das geschmacklose Euchinin, in entsprechend höherer Dosis, kann das Chinin mur ersetzen.

Eine Art Konkurrenzpräparat ziehen die Engländer (nach Mackenzie) vor — das Guajac — das oft mit Aconit zusammen verschrieben wird. Seit einiger Zeit braucht man es auch in Berlin.

Eine alte Vorschrift ist: „Resin. Guajaci 6,0, Extract Aconiti 0,25, Fel Tauri inspiss. 3,0, Pill Nr. 100, 3mal täglich 4 Stück.

Als Tinktur: Tinct Aconiti 6,0, Tinct Guajaci 15,0, Glyzerin ad 30,0 (Green), zuerst 1stdl., dann 4stdl. 20 gutt.

Sajos (89) gibt viel grössere Dosen, nämlich die reine Tint Guajaci 3stdl. 1 Theel. mit Milch (bei sich einstellender Diarrhoe nur ½ Theel.) oder: Guajaci. Resin. subtilit. pulv. 7,5, Sach. 17,5, Pulv. Cacao 25,0 Fiant trochisci Nr. 50, 3 bis höchstens 6 Stück pro die (Satterblad). Auch Ol. Eucalypti glob. 1,0, Spirit. camphor 5,0, Tinct Guajaci 10,0, Glycer. q. s. ad 30,0, 10 Tropfen auf Zucker 1—2 stdl., ist beliebt.

Andere wollen mit einigen Grammdosen Salipyrin (1stündlich bis zum Schweissausbruch) Koupierung erzielt haben. Ich

kann diese Methode der Chinintherapie nicht an die Seite stellen. Ebenso habe ich über das von Gray angeblich spezifisch wirkende Ferrum salizyl. in Dosen von 0,2—0,6 g keine Erfahrung.

Kommen wir mit unsrer Chinintherapie noch zur rechten Zeit (in den ersten 24 St.), so weicht, falls es sich um keine larvierte Diphtherie oder eine Komplikation mit einem, bereits im Keim vorhandenen tonsillären oder peritonsillären Abszess handelt, nach 24—36 St. das Fieber und spätestens in 48 St. sind die Beschwerden vorüber. Von weitern Maßnahmen, Gurgelwässern und Priessnitz, habe ich fast immer absehen können.

Sind die Mandeln wesentlich geschwollen, die Mündung der Lakunen sehr eng, so wird eine Expression des Lakuneninhalts mit seinen Pfröpfen und Bakterien einer Eiterretention und allfälligen Bildung intratonsillärer (vieleicht auch peritonsillärer) Abszesse vorbeugen. Ich übe jetzt gewohnheitsmäßig, schon diagnoseos causa, bei jedem Patienten (allfällig vorher 20%iges Kokain aufpinseln) einen Fingerdruck auf den vorderen Gaumenbogen aus. Der Nagel muss dabei aber gut gekürzt und geglättet sein. Mit besondern Mandelquetschern geht es natürlich auch (sie bestehen aus einer gestielten Kugel, einer gestielten Rolle oder einer solchen Platte — Hartmann, Imhofer, Springer). v. Hoffmann umwickelte zu diesem Zweck eine Kornzange dick mit Watte, tränkte sie noch mit Jod-Jodkalilösung und nahm die Tonsille zwischen beide Branchen.

Nach Ablauf von 24 St. (nach Auftreten der ersten lokalen Erscheinungen) ist eine Chininwirkung unsicher. Dann gehn viele Ärzte in die Lakunen (nach Expression der Mandel) mit einer dünnen Wattesonde ein, die mit 3—5%igem Karbolwasser oder mit Jodtinktur getränkt ist.

Auch die fossa supratonsill. mag man berücksichtigen, sofern aus ihr auch Sekret quillt.

Das Verfahren wirkt schmerzstillend. Vielmehr befriedigten mich aber 3%ige Karbolwasserinjektionen. Statt ihrer nehme ich seit Jahren lieber das, bekanntermaßen viel energischer wirkende, wasserlösliche Kresol (Nördlinger) in 1%iger

Lösung, die an antiseptischer Kraft dem 3—5%igen Karbolwasser entspricht. Wer keine Heryng'sche Spritze hat, kann die Injektionen ebensogut mit einer Pravazspritze vornehmen, sofern die Nadel (8—10 cm) lang genug ist.

Bereits Götz (1883) hat 3—5 Tropfen einer 3%igen Karbollösung an 3 verschiedenen Stellen der Mandel mit Erfolg injiziert und 1886 haben Heubner und Taube (2 mal täglich $^1/_2$ ccbm 3%ige Lösung) dieses Verfahren bei der Scharlachangina adoptiert. Ihnen folgte Raudnitz 1893 und sah das Pfeiffer'sche Drüsenfieber danach schwinden (ist wahrscheinlich auch nur eine Infektion des Waldeyer'schen Lymphrings, meist der Rachentonsille!). In demselben Jahr pries Ziemssen die wohltätige Einwirkung (namentlich auf den Schmerz) des Karbols bei allen akuten Tonsillitiden, was ihm Sahli bestätigte (S. nahm aber $^1/_2$ ccm $2\%_{00}$ Jodtrichlorid). Bei Scharl. diphth. muss man diese Injektionen eventuell 14—35mal hintereinander (täglich 1 mal) vornehmen. Heusser und Höfer konnten sich mit Erfolg diesen Maßnahmen anschliessen. Kramer glaubt durch 2—3 mal wöchentlich vorgenommene Einspritzungen sogar rezidivierenden phlegmonösen Anginen vorgebeugt zu haben (1897).

Ich benutze diese Methode auch bei postanginösen Gelenkrheumatismen im Beginn neuer rezidivierender leichter Angina-Anfälle. Aber nur da, wo mir die Diszision oder die Mandelamputation nicht gestattet werden.

Christopher Lewis empfahl zur Entlastung der Mandelschwellung — Inzisionen in die Tonsille (1888).

Ich halte in jedem Stadium der Entzündung die Expression der Mandel, verbunden mit Kresolinjektionen (1%) nach der Chinintherapie für die beste Behandlung, aber natürlich soll damit nicht etwa der Nutzen auch andrer Maßnahmen bestritten werden. Offenbar ist der Genius der jeweiligen Epidemie verschieden, vielleicht infolge der Virulenz der verschiedenen ätiologisch wirksamen Mikroben, daher bei leichten sich häufenden Erkrankungen jede Therapie erfolgreich. Zur Therapie der Angina Plaut-Vincentii werden Jodbepinselungen empfohlen.

Kürt verlässt sich auf die positiv chemotaktische Eigenschaft des Mundsekrets als eines natürlichen Schutzmittels und regt die Speichelsekretion (ebenso wie L. Fiedler) durch häufiges Aufblasen (1 stündliches) von Zucker auf die Mandeln an. Andere benutzen in derselben Weise Natr. bicarbon. und halten die Alkaleszenz des Mittels für ein Adjuvans (Rovira y Oliver).

Chemotaktisch wirkt auch Pepton (Pfeiffer und Buchner). Daher pinselt Hans Nägeli nach Valentin zuerst mit 10% Peptonlösung (hergestellt aus Kemmerich's Pepton): Peptoni 5,0, Aq. dest., Glyzerin āā 25,0, Natr. sozojodolic. 1,0. Doch wirkt schon das Natr. sozojodolic. allein oder mit Sulfur āā günstig auf Tonsillitiden diverser Herkunft, namentlich membranöser. In Danzig ist beim Schiffervolk eine Gurgelung mit Wasser, in das Sulfur depur. geschüttet wird, als beliebtes und, wie ich selbst erlebte, in leichtern Fällen nicht unwirksames Mittel bei Mandeldiphtherie und Tonsillitis.

W. Jacobsohn machte aus ähnlicher Absicht wie Nägeli behufs Steigerung der natürlichen Schutzkraft des Organismus bereits 1895 subkutane Nukleininjektionen und wiederholte sie alle 12 St. Ja sogar präventiv (hier genügt eine Injektion) sollen sie eine Ansteckung verhüten (auch bei Diphth.). Bekanntlich sind (nach Mikulicz) diese Injektionen auch vor Abdominaloperationen beliebt und sollen den Ausbruch einer postoperativen Peritonitis verhindern.

Edm. Vidal hatte für unser Spezialgebiet mit seinen subkutanen Injektionen eines glyzerinigen Lymphdrüsenextrakts wohl dasselbe Ziel im Auge. In einfacherer Weise will denselben Effekt Reclus mit seinen Heisswassergurgelungen (55° C) erreicht haben. Hauffe (1905) lässt sogar mit heissem Brei gurgeln. Die Hitze wirkt ja auch chemotaktisch, indess kommt hierzu noch der physikalische (massierende) Faktor der Gurgelbewegung (der Gaumenmuskulatur). Hat denn das Gurgeln überhaupt einen Zweck, wird man mich fragen, da es Sänger nicht gelang, färbende, gegurgelte Flüssigkeiten mit den Tonsillen in Kontakt zu bringen? Kantorowicz (1899), Lennox Brown (96) und Sänger bestreiten es, Löbl's Experimente (nach Sänger's Methode mit Heidelbeer-

saft) fielen aber für die Mandeln und den Rachen positiv aus. Auch Bresgen will des Gurgelns als eines Reinigungs- und Massagemittels nicht entraten. Aber er rät zu dem reizloseren und doch wirksamen Jodkochsalzwasser von Kaczorowski (Sol. Natr. chlorati 3,0 : 300,0, Tinct Jodi 1,5, Flasche mit Glasstopfen).

Hiervon wird $^1/_2$—2 stdl. die Menge eines Esslöffels in 3 Teilen vergurgelt und der letzte Schluck heruntergeschluckt. In der Tat, wenn der Schluck klein und zimmerwarm temperiert ist, lässt er sich sowohl in der Schwebe halten als mit halben Schluckbewegungen an die Mandeln bringen. Und wer das Gurgeln noch nicht versteht, muss es eben lernen. Daher beginnt man mit diesen Übungen am besten schon als Kind. So mancher reüssiert mit Tröltsch-Mosler's Gurgelmethode. Der Patient nehme, nach T.-M. einen grossen, nach Bresgen, dem ich beipflichten muss, einen kleinen Schluck in den Mund und lasse das Wasser bei rückwärts gebeugtem Kopf und angehaltenem Atem sich in den Schlund ergiessen. Dann werden Schluckbewegungen und stossweise Exspirationen vorgenommen, wobei, sofern der Kopf wieder nach vorn gebeugt wird, das Wasser zur Nase und zum Mund herausfliesst.

Die adstringierenden Mundwässer verwirft Bresgen. Ich auch, der ich nach dem Gebrauch der z. B. immer noch sehr beliebten Alaungurgelungen nur Dyspepsien habe zurückbleiben sehen, da ja beim Gurgeln öfters etwas Spülwasser herabgeschluckt wird. Aber auch die Zähne leiden (Magitot). Gewisse antisept. Gurgelwässer werden aber, auch wenn nichts in den Magen gerät, z. T. in loco von der Mund- und Rachenschleimhaut resorbiert, was den erkrankten Mandeln auch zu gute kommt. Daher erklären sich m. E. wohl die Erfolge, die man mit 1%igen Karbolgurgelungen oder $^1/_4$—$^1/_2$% Kresolwasser, (Nördlinger) erzielen kann. Nur muss man sicher sein, dass die Patienten auch keine stärkere Lösung benutzen. Mir ist ein Fall bekannt, wo die intelligente, aber um eine Ansteckung ihrer Kinder sehr besorgte, an schwerer akuter lakunärer Tonsillitis erkrankte Frau eines Arztes mit 5%igem Karbolwasser (allstündlich bis $^1/_2$ stdl. mit 1 Schluck) gurgelte

und einen tüchtigen Kollaps bekam, der aber ebenso wie die Angina (diese vermutlich unter dem Einfluss des Karbols) sehr schnell nach Genuss $^1/_2$ Flasche Champagners wich. Länger als 2 Tage pflegt auch 1%iges Karbolwasser als Gargarisma von der Schleimhaut nicht vertragen zu werden, da die Patienten dann über ein wundes Gefühl im Rachen klagen. Dagegen nützt dann Gurgeln mit einer 4—5%igen Lösung von Kali chloric., dem ich freilich sonst keinen Einfluss auf den Ablauf der Angina beimessen kann.

Manche lassen statt des Karbolwassers mit Kreolinwasser gurgeln ($^1/_2$—1%). Schnitzler pinselte mit einer 1 bis 2%igen Solution (1888). Auch Kreosot wurde in der Rezeptur: Ol Kreosoti gutt VIII, Tinct Myrrh., Glyzerin āā 60,0, Aq. dest. 240,0", zu 2stündlichen Gurgelungen empfohlen. Taube wiederum sah 1—2mal tägliche Pinselungen mit 10%igem Pyoktanin von keiner anderen Medikation übertroffen. Herz (Pilsen) lobt 2—3%ige Ichthyolgargarismen.

Auf dem Land kann man sich mangels anderer Mittel auch mit Gargarismen aus frisch ausgepresstem Zitronensaft helfen. Oft sogar muss man sich mit Essigwasser begnügen. Freilich ist dies den Zähnen nachteilig und ebenso dürfte das für einen längeren Gebrauch der essigs. Tonerde (Burow) (1 Essl. konzentr. Lösung auf $^1/_2$—1 Gl. Wasser) zutreffen. Manche Kollegen verschreiben statt des Zitronensafts direkt Acid. citric. 5,0—10:100,0 Aq. dest. zum Einnehmen und Gurgeln (theel-, esslöffelweise). Daneben empfehlen sie noch den Genuss von Zitronenscheiben. Und statt der essigs. Tonerde wird allfällig die 50%ige Alsollösung (entprechend einer 8%igen Thonerdelös.) in 2,5%iger Verdünnung vorgezogen.

Sehr milde wirken Gurgelungen mit 4%iger Borsäure (ob sie aber auch eine Wirkung überhaupt ausüben?) Rousseau pinselt mit Acid. boric., pulv. Natr. chlorat aa 2,0, Mel rosat 4,0, Glyzerin 8,0, 5—6mal täglich. Ebenfalls nicht reizend, aber entschieden heilsam erweist sich das moderne Chinosol in 1‰—2,50‰. Lösung. Beddies und Tischler verordnen Chinosol 0,5, Tinct Eucalypti 0,1, Alcoh. absol. 10,0, Aq. destill. 190,0.

Sehr viel benutzt werden die Salizylpräparate. — Zum Pinseln: „Acid. salicylic. 3,0, Alcoh. absol. 20,0, Resorcini 2,0, Glycerini 10,0. Zum Gurgeln Sol. acid. salicyl. 0,6 : 200,0. Sodann Sol. Natr. salicylic. 6,0 : 120,0. Hiervon 1 Essl. auf $^1/_2$ Gl. Wasser zum Gurgeln (Edm. Meyer). Innerlich Natr. salicyl. 0,9, Natr. bicarbonic. 1,0, p. dosi (3stdl.).

Wright zieht 3—4 g Salol vor. Andere begnügen sich mit 0,6 p. dosi 4mal tgl.

Haberkorn verbindet bei membranösen Anginen die peptische Behandlung mit der Salizyltherapie, d. h. er pinselt zuerst Pepsin 2,0, Acid. muriatic. 0,5, Aq. dest. 20,0, Glyzerin 15,0 auf und bringt nachher mit feuchtem Wattepinsel Salicyl auf die Tonsille. Zur Unterstützung reicht er 2stdl. 1 Esslöffel der Schüttelmixtur: Acid. salicylic. 2,0, Sol. gummos. 180,0, Syr. Rubi Idaei 20,0. Handelte es sich um die akute Exazerbation einer chronischen Tonsillitis, so liess er nach Gebrauch der Mixtur Acid. tannic. 1,0, Tinct. Jodi gutt II, Acid. carbolic. 2,0, Aq. dest. 80,0, Glyzerin 20,0 als Pinselflüssigkeit folgen.

Die Kombination von Kampher und Karbol tat Gaucher's Patienten, die mit kroup. oder diphtherischen Anginen behaftet waren, gute Dienste: „Acid. carbolic. crystallis. 5,0, Camphor. 20,0, Acid. tartaric. 1,0, 90%igen Alkohol 10,0, Ol. Ricini 15,0, M. D. S.“ Zu 3—4stdl. Pinselungen. Zwischen hinein alle 3 St. mit 1 Schluck 3%igen Karbolwassers gurgeln! Elwert (1889) stäubt bei demselben Leiden Kalomel 1,0, Amyli 2,0 bis 3.0, täglich 3—4mal, nachts 1—2mal auf. Bei Erwachsenen dürfte Stomat. merc. zu befürchten sein.

Die altbekannte Jodtinktur hat in Goldwag (1mal tägl. Pinselung; ich bringe sie direkt in die Lakunen hinein) und Kassel (Tinct Jodi fortior, 2mal tägl.!) ihre Verehrer. In mir auch.

Die Gurgelwässer mit Ratanhia übergehe ich — als für die Patienten nicht angenehm.

Bei Streptokokkenangina wäre auch der äusserliche Gebrauch ätherischer Öle angezeigt, denn sowohl von deutschen Forschern wie von englischen (Hobbs und Dernier) ist ein positiv antiseptischer Einfluss der Essenzen auf Strept. nach-

gewiesen. So kann man folgende Mischung mittels Spray anwenden. Cocain muriatic. 1,0, Acid. benzoic., Acid. boric., Naphtoli āā 0,1, Ol. Eucalypti, Ol. Gaultheriae, Ol. Menth. piperit, Ol. Thymiani āā gutt I, Nitroglycerini (1%) 2,0, Alcoh. absol. 15,0, Aq. dest. ad 200,0.

Ahnlich ist das Alka-thymol von Parke, Davis und Co. zusammengesetzt. Das Gurgelwasser enthält in 30 ccbm je 0,26 Borax, 0,52 Natr. bicarbon., 0,52 Natr. chlorat, 0,2 Natr. sulfuric., 0,06 Natr. phosphoric., 0,03 Menthol, 0,016 Thymol, 0,016 Chloreton (= Azetonchloroform), 0,012 Eukalyptol und 0,012 Ol. pini pumilionis sowie 3,6 ccm Glyzerin.

Momentan die Staphylokokken abtöten (auch die in den Lakunen? Verfasser) soll das englische Mittel „Cyllin", das in 1%iger Lösung als Gargarisma angezeigt wäre.

Die 5%ige Collargolpinselungen, welche auch mit Erfolg angewendet wurden, wird man schon des Kostenpunktes und der leichten Zersetzlichkeit des Mittels halber ausschalten und sie durch 3%ige Wasserstoffsuperoxydlösungen (frisch aus Merck's „Perhydrol" bereitet — aber auch nicht billig) substituieren können. Man kann letztere aber auch durch das noch haltbarere Natrium perboricum (Merck), das O abgibt, ersetzen. Ich stäubte das feingeriebene Pulver sowohl auf, als brachte es mittels feiner Wattesonde in die Lakunen. Bei diversen lakun. Anginen befriedigte mich diese Behandlung sehr.

Die gleichfalls empfohlene, zu 2 mal tägl. Pinselungen sich eignende 5%ige Sozojodolzinklösung brennt ziemlich stark. Allfälliges Nachspülen mit reinem Wasser dürfte aber den Effekt abschwächen.

Um die Schlingbeschwerden symptomatisch zu lindern, benutzt Sahli (1889) Antifebrin 0,2, 1—2 mal tägl. in Oblaten oder mit Alkoh. und Sirup als Schüttelmixtur.

Zur örtlichen Anwendung eignet sich Antipyrin (zu gleichen Teilen mit Amylum). Es setzt stundenlang die Sensibilität herab. Bequem ist seine Darreichung in Form der Avellis'schen Cocapyrintabletten von Apoth. Neumaier (à Antipyrin 0,2, Cocain 0,002 und Borax 0,1). Sie sind die Vorläufer des Orthoforms und Anästhesins. Ersteres ist wirksamer, aber

Anästhesin noch weniger different. Beide Mittel können 1 stdl. eingestäubt werden.

Alfr. Freund, Frankf. a. M., Öderweg 51, fertigt Pastillen aus Anästhesin und Nebennierensubstanz an. Man könnte diese oder die Cocapyrintabletten abwechselnd mit den desinfizierenden, Formaldehyd enthaltenden Formamintpastillen (pro Pastille 0,01 Formaldehyd lose an Zucker gebunden, ausserdem etwas Menthol, Pepsin, Salzsäure und Zitronensäure) benutzen. Gewöhnlich geschieht das 2 stdl., aber selbst 24 dieser Pastillen in 24 Stunden haben keine sekundären Nierenreizungen etc. gemacht. Seifert und Schwarzenbach rühmen ihre Wirksamkeit. Sie sind in der Tat namentlich für Kinder sehr bequem. Nur verflüchtigt sich das Formaldehyd leicht, wenn man die Glasröhre nicht luftdicht abschliesst und das hat seine Schwierigkeit. Neuerdings schliessen die Flaschen besser.

Übrigens ist das Formalin bereits in anderer Form (1 bis 4%ige Formalinglyzerinlösung) zum Pinseln angewendet (Jordan). Die nie rastende chem. Industrie hat seitdem wieder eine Reihe ganz guter Formalinpräparate auf den Markt geworfen.

Von chirurgischer Seite geprüft und vorzüglich befunden ist das Parisol, ein Kondensationsprodukt aus Formaldehyd und verseiften Naphtachinonen. Nach Dr. Aufrecht soll es 6,22% Formaldehyd, Menthol und verschiedene Kohlenwasserstoffe der aromat. Reihe, gelöst in Senfspiritus enthalten (Pharmaz. Zentralhalle 1905). Die Lösungen sind, selbst in starker Verdünnung milchig, indess in 0,3% — 0,5%ige Stärke je nach der Empfindlichkeit der Patienten gut zum Gurgeln zu verwerten.

Ein zweites Präparat, ein Formaldehyd-Acetamid („Formicin“ von Kalle & Co.), gibt erst bei 37° (also Blutwärme) das Formaldehyd ab. Ich habe es in 2%iger Lösung ebenfalls lokal verwendet, kann aber Abschliessendes über den Erfolg noch nicht melden. Im formaldehydhaltigen Melioform, das in 0,5%iger Lösung Verwendung findet und auch gerühmt wird, ist die ätzende Wirkung des Mittels durch Glyzerinzusatz gemildert. Lauper hält dessen 1%ige Lösung für ebenso wirksam wie eine 1‰ Sublimatlösung. E. Meyer, Berl.

klin. Wochschr. S. 20. 06 spricht sich weniger günstig über dieses Präparat aus.

Eine wesentliche Unterstützung findet die medikamentöse Therapie der Angina lacun. in der physikalischen, der Massage. Sie wird viel zu wenig geübt, weil sie Zeit (jedesmal $^1/_4$ St.) in Anspruch nimmt und mehrmals am Tage, womöglich 2stdl. gemacht werden muss. Richtig exekutiert, lindert sie aber oft ganz ausserordentlich das Schluckweh. So entsinne ich mich eines Patienten (vor ca. 6 Jahren) der, vom 2. Tage an Angin. lac. laborierend, mich beschwor, ihn innerhalb 24 St. von seinen Leiden zu befreien, da er am übernächsten Tage an einem bestimmten Ort zur Trauung sich einstellen müsse und seine Braut unmöglich warten lassen dürfe. Neben der üblichen Therapie (für Chinin war es schon zu spät und Karbolinjektionen machte ich damals noch nicht) übte ich 4mal tägl. $^1/_4$stündige Massage aus und tatsächlich reichten 8 Sitzungen aus, um den Patienten von jeglichem Schluckschmerz zu befreien. Zwar hielt ich das Leiden noch nicht für abgeschlossen, machte den Pat. auch darauf aufmerksam, dass er seine Braut infizieren könnte, aber der Kranke erklärte sich für geheilt und wollte von keinem Aufschub seiner Hochzeit wissen.

Mit den massierenden Streichungen beginne man hinter dem Kieferwinkel und fahre an der medialen Seite des sternocl. m. herab. Nach jeder 5. vertikalen Streichung schob ich stets eine horizontale ein, die, unterhalb des Kinns beginnend, parallel dem Mundboden verlief und dann unter dem Kieferwinkel senkrecht einige Zentimeter abwärts führte. Der Patient sitzt dabei tiefer als der Masseur und dreht ihm den Rücken zu. Der Arzt setzt seine Daumen auf die Halswirbelsäule als Stütze und kann dann viel leichter mit dem 2.—4. Finger manipulieren.

Man darf sich nicht wundern, wenn die jetzt so aktuell gewordene Bier'sche Stauung auch in den Dienst der Rhino-Laryngologie gestellt wird. So von Hochhaus (Ther. der Gegenwart, 1905, Okt.). Aber, wenn man auch Schnupfen dabei schneller ablaufen sah, so sind die Resultate für Rachenentzündungen doch noch nicht eindeutig genug. Kinder liessen

sich die Umlegung des 2—3 cm breiten, baumwollenen Gummibandes (das mit Haken und Öse versehen ist), trotzdem diese Vorrichtung Tag und Nacht liegen blieb, willig gefallen. Man lege das Band zuerst locker, dann allmählich fester an. Da den, so von H. behandelten Diphtheriepatienten auch Serum injiziert war, so lässt sich der Anteil, den die Stauung an der Besserung hatte, nicht recht beurteilen. Allerdings sollen auch bei Erysipel gute Erfolge erzielt sein — weniger gute gerade bei der Angina.

Die, an der Zungen- und Rachentonsille lokalisierte, akute Tonsillitis unterliegt therapeutisch denselben Grundsätzen betreffs eventueller Koupierung. Kommt man damit zu spät, was leider öfter passiert, so bleibt nur die genannte symptom. Therapie übrig. Die kleinen Balghöhlen der Zungentonsille resp. das ganze entzündete Organ eignen sich ja sehr gut für eine, unter Leitung des Spiegels vorzunehmende Bepinselung mit Jodtinktur (1 mal tägl.). Auch kann man sie noch mit dem nach unten gerichteten Tröltsch'schen Spray traktieren. Für den Nasenrachenraum ist nur die Spraybehandlung indiziert. Eine Ausnahme bilden diejenigen — es wird sich wohl nur um Erwachsene handeln — Patienten, die nach Tröltsch zu gurgeln verstehen. Es gibt verschiedene Spray-Modelle. Die drehbaren, die es gestatten, einen Zerstäubungsstrahl nach allen Richtungen zu dirigieren, halte ich nicht für so praktisch wie die am Ende einige Zentimeter aufwärts gebognen. Denn nicht Jeder kann sein Gaumensegel gut erschlaffen. Doch geht es auch mit der ersten Form, wenn der Patient sich die Zerstäubungskanüle auf die Zunge legen und bis zur hintern Rachenwand verschieben lässt (Cave: Die Berührung derselben!). Sowie der Pat. dann seine Lippen fest um das Instrument schliesst, erschlafft das Velum genügend und der Zerstäubungsstrahl dringt nach oben in die Pars retronasalis. Da übrigens gerade bei Rachenmandelentzündung das Velum sich in einem halb paretischen Zustand befindet, so gelingt es meist, die Prozedur auch unter Leitung des Auges zu machen.

Doch geht es auch an, mit einem Nasenkännchen (der bekannten, kleinen, gläsernen Giesskanne) bei hinten übergebogenen Kopf physiol. Kochsalzlösung, die Kaczorowski'sche

Jodkochsalzlösung oder 1 ‰. Chinosollösung durch die Nase in den Nasenrachen zu bringen. Bei Entzündung einer hypertr. Rachenmandel wird dann freilich das Wasser, da das Velum schlecht der hintern Rachenwand anliegt, in die Pars oralis abfliessen. Zur Linderung der Schmerzen tragen auch Einträufelungen von 5%igem lauwarmen Mentholöl resp. Einblasungen von Orthoform oder Anästhesin bei. Wer eines der vielen Modelle zu Vaselineölzerstäubungen für die Nase besitzt, wird das Mentholöl natürlich in einer, für den Pat. noch angenehmeren Weise an die rechte Stelle bringen. In der Armenpraxis wird man sich allfällig mit Einatmungen von Menthol begnügen (einige Krystalle auf ½ vollen Topf mit gut warmem Wasser werfen und die sich entwickelnden Dämpfe bei geschlossenem Mund und geschlossenen Augen einatmen!) Die Nase stecke man zwischen die, die Topföffnung deckenden Hände.

In der Praxis aurea sind auch allfällig Formaninhalationen (durch das bequeme Nasenglas) indiziert. Bei drohender Abszedierung der Rachenmandel wird man sie durch Anwendung von Heisswasser(Kamillenthee)gurgelungen zu beschleunigen suchen und, wenn es angeht, den Abszess mittels richtig gebognem Nasenrachenmesser oder Kafemann's Löffelchen für den Recess. med. eröffnen. Meist aber entleert sich der retronasale Abszess spontan in die Nase.

Einer eventuellen Abszedierung der Zungenmandel kommt man leichter bei. Aber sehr viel häufiger hat man Ursache, sich mit peritonsillären Phlegmonen der Gaumenmandel zu beschäftigen. Auch hier wird man erst die Reifung des Abszesses durch Gurgelungen mit recht warmem Kamillentee und Anwendung von Breiumschlägen (denen man, um ihre Zersetzung zu verhüten, 4%ige Borsäure zusetzen kann) beschleunigen. Das Eintreten von Ödem an der Uvula oder an der seitlichen Rachenwand ist für mich das Zeichen zur Eröffnung, auch wenn noch keine deutliche Fluktuation vorhanden ist. Der Abzess steht manchmal unter so hohem Druck, dass letztere sich nicht immer nachweisen lässt. Wenn irgend möglich, suche ich eine Entleerung von der fossa supratons. aus, mittels eines Schielhäkchens, zu erzielen. Aber leider habe ich mit dieser

Methode nicht immer reüssiert und bin dann zu der bekannten Inzision durchs Gaumensegel, parallel dessen freiem Rande übergegangen. Aber der Schnitt sei (auf der Kuppe der Verwölbung angelegt) nicht zu klein. Man kann ja erst eine Punktion machen und dann mit einem geknöpften Messer den Schnitt nach unten erweitern. Das Einführen einer Kornzange ist unerlässlich, um bei gut klaffendem Schnitt allen Eiter austreten zu lassen. Erschien der Schnitt auch anfangs 2—2½ cm lang, so zieht er sich nach diesem Manöver oft auf 1½ bis 1 cm Länge zusammen. Die nächsten Tage werden die Wundlippen immer wieder noch einmal mit einer stumpfen Sonde gelüftet. Oft kommt dann immer noch etwas Eiter. Unterlässt man diese Prozedur, so muss man sich auf Rezidive oder Entwicklung eines chron. Mandelabszesses gefasst machen. So lange Eiter kommt, lasse ich auch mit den heissen Gurgelungen nicht aufhören. Mit Recht wird darauf hingewiesen, man solle nicht zu lange mit der Inzision warten. Sonst kann sich entweder über Nacht der Eiter spontan event. in die Luftwege ergiessen und Erstickung veranlassen, (Fälle von Hilton Fagge, Lyons und Havilland Hall) oder es kommt auch durch Arrosion eines grössern Blutgefässes zur Sepsis, resp. der Eiter senkt sich tiefer nach dem Halsbindegewebe oder ins Mediastinum. Glücklicherweise sind solche Ausgänge selten. Die chron. Mandelabszesse eröffnen die Franzosen mit dem Thermokauter. Es geht das natürlich auch mit dem Messer, und wenn eine Fistel da ist, habe ich versucht, die Öffnung mittels eines stumpfen oder scharfen Schielhäkchens zu erweitern. Aber der Kauter schafft eine länger offenbleibende Wunde und das ist auch ein Vorteil. Bei atrophischeren oder verwachsenen Mandeln kommt man bei diesen Prozeduren ohne Abziehn des vordern Gaumenbogens mittels eines Augenlidhalters oder eines ähnl. Instr. nicht aus. Oft muss man zu diesem Zweck vorher seine Verwachsungen mit der Tonsille mittels stumpfen oder halbscharfen Schielhäkchens lösen. Die ganz derben Stränge erforderten in meiner Praxis sogar die Anwendung einer Scheere, deren Spitzen 2 cm vor dem Ende über die Fläche rechtwinklig abgebogen sind (eine etwas stumpfwinklige Abbiegung ist noch bequemer für den Operateur).

Die breit eröffneten chronischen Abszesse habe ich dann noch diverse Male mit Jodtinktur ausgepinselt. Die Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln sind Faktoren, mit deren Folgezuständen wir zu rechnen haben. Bezüglich der Notwendigkeit einer Entfernung der erstern herrscht im medizinischen Lager wohl völlige Einigung. Ich halte das Stehnlassen von noch deutlich hypertrophischen Rachenmandeln, auch wenn sie nicht genieren, so dass der betreffende Patient also freie Choanen besitzt und nicht zur Mundatmung gezwungen ist, namentlich für in der Besserung befindliche Tuberkulöse, durchaus nicht für unbedenklich. Musste ich doch erleben, dass die nur mehr fast latent gewordene Lungenerkrankung einer Dame, die im Hochgebirge während zweier Jahre sich prächtig erholt und 40 Pfd. zugenommen hatte, im Anschluss an eine isolierte Tonsillitis lacunaris der noch deutlich hypertrophischen Rachentonsille aufflammte und sich eine gefährliche Mischinfektion (mit Streptok.) entwickelte, von der die Patientin sich nicht mehr erholte. Es ging von da ab rapide zu Ende.

Die Entfernung der tons. phar. praktiziere ich entweder mit Kirsteins oder Beckmanns Messer oder dem Schütz'schen Tonsillotom. Letzteres in einer andern (flacheren) Krümmung lässt sich auch zur abrasio tons. praeepiglotticae verwenden. Winkler hat zu letztem Zweck übrigens auch eine praktische Scheere angegeben. Ich unterlasse es nie die Hände der Kinder während der Operation zu fesseln. Ob man (bei kleinen Kindern) den Oberkörper in ein Tuch einschlägt oder die Hände an den Handgelenken mit einem, sie gerade zusammenhaltenden Riemen auf dem Rücken aneinanderbindet, ist ja gleichgültig. Mit letzterem Verfahren, als dem sicheren, habe ich bei verständigen Eltern nie Widerstand gefunden. —

Chloroform und einen Mundsperrer habe ich nur bei ganz unbändigen oder sehr ängstlichen Kindern nötig. Ich operiere aber bereits im ersten Rausch und brauche (tropfenweise) nur so minimale Mengen, dass bei solchem Vorgehn von Gefahr keine Rede ist. Nur sollte man im Moment der Abszision den Kopf des zu Operierenden nach vorne biegen lassen, damit das abgeschnittene Stück eher in die Choanen als in den Larynx

fällt. Die nächsten 2—3 Tage halte ich die Kinder im Bette und verbiete jedes Schneuzen. Die Wunde selbst ist ja durch das Blutkoagulum geschützt. Wer indess eine sekundäre Infektion der Gaumenmandeln fürchtet, muss schon Gurgelungen mit einer 3%igen Salizyllösung machen lassen. Es ist ja auch unbedenklich, diese alle 2—3 Stunden teelöffelweise innerlich zu reichen.

Die Gaumenmandeln, falls sie nicht gar zu gross sind, lassen manche Ärzte viel eher stehen. Und Fischl sagt, dass er auch bei tonsillotomierten Kindern rezidivierende Anginen hätte auftreten sehn. Freilich kommt das vor, aber vornehmlich da, wo auch gar zu wenig von den Mandeln abgekappt war. Die Verwachsungen mit den Gaumenbögen bieten dem Tonsillotom erste Hindernisse. Dann sollte man sie aber vorher beseitigen, damit sich das Organ besser aus seiner Nische herausziehn lässt. Andernfalls bleibt uns ja noch die Diszision nach v. Hoffmann. Nach einer solchen lassen sich selbst bei verwachsenen Mandeln die überhängenden Lappen entfernen, wodurch dann eine viel bedeutendere Verkleinerung der Mandel, zugleich mit Erweiterung der Lakunen erzielt wird. Wie mich die Erfahrung lehrte, wird die, von Mor. Schmidt (89) so gerühmte, von dem bekannten Ophthalmologen v. Hoffmann-Baden-Baden seit 1884 empfohlene Mandelschlitzung viel zu wenig von den Praktikern ausgeübt. Deshalb folge hier noch einmal die Beschreibung. Man führt, mit den tiefsten Lakunen unten an der Mandel beginnend, ein Schielhäkchen tief in jede Krypte ein, drückt seine stumpfe Spitze nach unten durch und reisst die dann abgefangene mediale Gewebsbrücke mit raschem Ruck durch. Sollte das nicht gehen, so rät Schmidt, mit der Öse des Czermack'schen Gaumenhalters über den Stiel bis zum Haken zu schlüpfen und mit ersterem die Mandel zu fixieren. Das oberste Stück der Mandel mit den bereits erwähnten Gängen ist besonders zu beachten, weil hier häufig der Hauptheerd sitzt. Das ist völlig richtig und zwar wende ich hier die Spitze des Hakens nach oben. Dass diese obere Stelle besonders frei gelegt werden müsse, führte zu dem vollständig berechtigten und von mir diverse Male erfüllten Wunsch, man solle den obersten Teil der Tonsille überhaupt entfernen und zwar gründlich, dann würden Pfropfbildungen und sekundäre peritonsilläre

Abszesse erheblich seltner eintreten, resp. ganz ausbleiben. Schmidt bemerkt ausdrücklich, dass bei der Schlitzung nur stumpfe Häkchen zu verwenden seien, damit die gesetzten Wunden längere Zeit offen blieben. Ich muss gestehen, dass es mir bei sklerotischen Tonsillen nicht immer gelungen ist, die mediale Gewebsbrücke — trotz Fixation der Tonsille — stumpf zu trennen, sah mich vielmehr auch zur Anwendung halb scharfer oder gar scharfer Häkchen genötigt. Die betreffenden Instrumente liess ich an der Basis des Hakens stumpfwinklig (auf die Fläche) abbiegen (rechtwinklig abgebogene Haken sind nicht so praktisch). Mitunter begann ich die Operation mit dem stumpfen Haken, und führte erst, wenn er zur Diszision sich als unzureichend erwies, neben ihm einen halbscharfen oder scharfen ein, um mittels dieses den Akt zu beendigen. Freilich musste ich dann über eine Woche hinaus täglich mit einem stumpfen Haken die Wundlippen lüften, wobei ästhetisch nicht immer befriedigende Wundlappen mittels Cooper'scher Scheere gekürzt wurden.*) Um die Diszision schmerzlos zu machen spritzte M. Schmidt 2%ige Nirvaninlösung in die Mandel. Dasselbe Ziel erreicht man mit einigen Tropfen 2%iger Alypinlösung oder 1%iger Novocainlösung. Ich habe sogar einen Suprareninzusatz (2 gutt einer 1‰ Lös. auf je 1 Kubikc. der Alypin- oder Novocainlösung) nicht gescheut. Eine Nachblutung trat in meinen Fällen nicht ein. Die diszidierten Krypten pinselt M. Schmidt mit 1—2%igem Chlorzink. Ich stäubte die ersten Tage Orthoform oder Anästhesin ein. In einigen Fällen (bei nicht der Tuberkulose Verdächtigen) bediente ich mich der Tinct. Jodi, die mir immer eine gute Heilung garantierte.

Weiche, gut gestielte Kindertonsillen lassen sich auch mit einer kalten Schlinge und zwar viel weniger blutig entfernen. Nur bedarf man dazu ziemlicher Kraft und muss beim Krauseschen Handgriff auch noch die Unterstützung der Linken in Anspruch nehmen. Ausserdem muss die Ligaturröhre oben gut abgerundet sein. Da Pfau neuerdings einen, mit einer Feder zu dirigierenden Handgriff angefertigt hat, benutzt man diesen vorteilhafter. — Marcel in Rumänien amputiert die Tonsillen in der beschriebenen Weise schon seit 1894.

*) Sehr praktisch scheint Spiess's Tonsillenschlitzinstrument zu sein. Es vereinigt den stumpfen Haken mit einem Messer (bei Pfau-Berlin).

Für die Abtragung mit der heissen Schlinge bedarf man, wie Lichtwitz ganz richtig sagt, einer tadellos funktionierenden Batterie oder eines Akkumulators. Der Strom muss eine Stärke von 8 Ampères besitzen und die Isolierung der Ligaturröhren eine vollkommne sein. Zu der 8—10 cm grossen Schlinge benötigt man eines $^1/_3$ Mill. dicken Stahldrahts. Um die Schmerzen nach der Kaustik möglichst zu mildern, ist fleissiges Bepudern der Brandfläche mit Orthoform und Anästhesin erforderlich. Für grössere Tonsillen, die nicht mit den Gaumenbögen verwachsen sind, bleibt die Tonsillotomie die Universalmethode. Ob man mit Zange und Tonsillenmesser oder einem der Tonsillotome operiert, ist Geschmacksache. Bei unbändigen Kindern ist die Benutzung eines gut funktionierenden Instruments entschieden rätlicher und ich kann Zarniko's Lob des Physik'schen Tonsillotoms nur unterschreiben. Ein Instrument genügt für beide Seiten und liegt, sofern man Zarniko's Modifikation (Ring für den Zeigefinger) anbringen lässt, sehr bequem in der Hand. Ältere Kollegen indess, die das alte Fahnestock'sche Modell mit Gabel besitzen, brauchen auch dies nicht gerade fortzuwerfen, sofern sie nur gut mit dessen Eigenheiten vertraut sind und eine fehlerhafte Funktion zu verhüten verstehen. Es passiert nämlich an diesem sonst so ingeniös ausgedachten Tonsillotom, dass sich die Gabel derart verhakt, dass man weder die Tonsille amputieren kann noch das Instrument überhaupt von der Mandel los bekommt. In diesem Fall benutzte ich nach des verstorbenen Königsberger Chirurgen Prof. Schneider Rat das Tonsillotom gewissermaßen als Zange und schnitt dicht an ihm die Weichteile durch. Noch besser ist's aber das Instrument so anzulegen, dass man vorerst nur die Gabel vorstösst und dann erst durch Zug an den Ringen die Amputation vollendet. Das erfordert etwas Übung, gelingt dann aber so gut, dass ein fehlerhaftes Funktionieren ausgeschlossen bleibt.

In jedem Fall betaste man die Tonsille vor der Operation gut, um nicht durch einen weit vorstehenden proc. stylohyoid. resp. Verknöcherung des lig. stylohyoid. oder eine von ihm ausgehende Exostose überrascht zu werden. Bei einem meiner Patienten in Danzig konnte ich eine solche Exostose deutlich nachweisen und sicherlich hätte ich bei dem Versuch einer Tonsillotomie einen Bruch des Rings am Tonsillotom riskiert.

Nachblutungen erfolgen bei Kindern gewöhnlich nicht. Auch die Blutung unmittelbar nach der Operation ist mäßig, man müsste denn gerade ein Stück des vordern Gaumenbogens mit abtragen, oder diesen mit dem geknöpften Messer lädiert haben. Bei Hämophilen und Leukämikern sollte man nicht ohne Weiteres blutig operieren. Erstere allenfalls erst, wenn man das Blut etwas gerinnungsfähiger gemacht hat. Und das soll durch — etwa eine Woche anhaltende — Vorbehandlung mit einer Kalziumchloridlösung möglich sein. Dieselbe werde etwa in 4%iger Lösung (und etwa 20 gr. Syrupzusatz) täglich 4—5 Mal Papplöffelweise gereicht. Bei Nachblutungen wird geraten, die ganze Menge innerhalb 24 St. (also 120 gr. Lösung) zu verbrauchen.

Dass bei der Tonsillotomie die Carotis int. nicht in Betracht kommt ist bekannt, indess nimmt (Demme) die A. lingualis mitunter einen abnormen Verlauf und es entspringt aus ihr dann die A. tonsillaris. Nur in diesem seltneren Fall ist eine stärkere Hämorrhagie zu erwarten. Auch bei Erwachsenen, wo durch Narbenbildung die Gefässe derart verzogen sind, dass man sie allfällig in ihrer Länge durchtrennt, blutet es öfter etwas stärker. Aber bisher habe ich fast immer mit Kompression oder Anwendung von Ferripyrin oder 10% Perhydrollösung oder einer gut sterilisierten 20%igen Gelatinelösung (durch Zusatz von 4%iger Borsäure haltbar gemacht) der Blutung Herr werden können. Neuerdings wird eine Paste aus Kalipermanganat (konzentr. Lösung) 2 Teile, Kieselguhr 1 Teil und Vaselin alb. 1/3 Teil empfohlen (Vörner, M. Ws., Nr. 38, 05). Nur einmal musste ich die Gaumenbögen mit einander vernähen. Ich kann dieses Mittel nur empfehlen. Erst nach seinem Misslingen mag man ein Mikulicz'sches Kompressorium (oder das nach Springer) anlegen oder gar an Unterbindung der Carotis denken.

Die Krishaber'sche Ignipunktur der Tonsillen, die man früher zur Verödung der Lakunen behufs Ausschluss fernerer Anginarezidive in Frankreich ausübte, ist von M. Schmidt zu Gunsten der „Schlitzung" aufgegeben. Natürlich kann man mit ihr auch die Tonsillen allmählich verkleinern. Sie stellt aber ein mühseliges und für die Patienten nicht angenehmes

Verfahren dar. Ich übe es nur noch zur Entfernung der Hornstacheln der Lakunen (früher Mycosis leptothricica genannt) aus.

Kantorowicz (D. Med. Ztg. 98) hat in einem Fall, wo die Abtragung der hypert. Mandeln verweigert wurde, durch direkte digitale Massage innerhalb vierzehn Tagen eine bedeutende Verkleinerung erzielt. Er applizierte jedesmal zuerst 15—20 kräftige Streichungen um die Tonsille herum und drückte dann eben so oft senkrecht auf das Organ.

Eine Besprechung der Therapie der auf Seite 31—35 angegebenen postanginösen Krankheiten würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten.

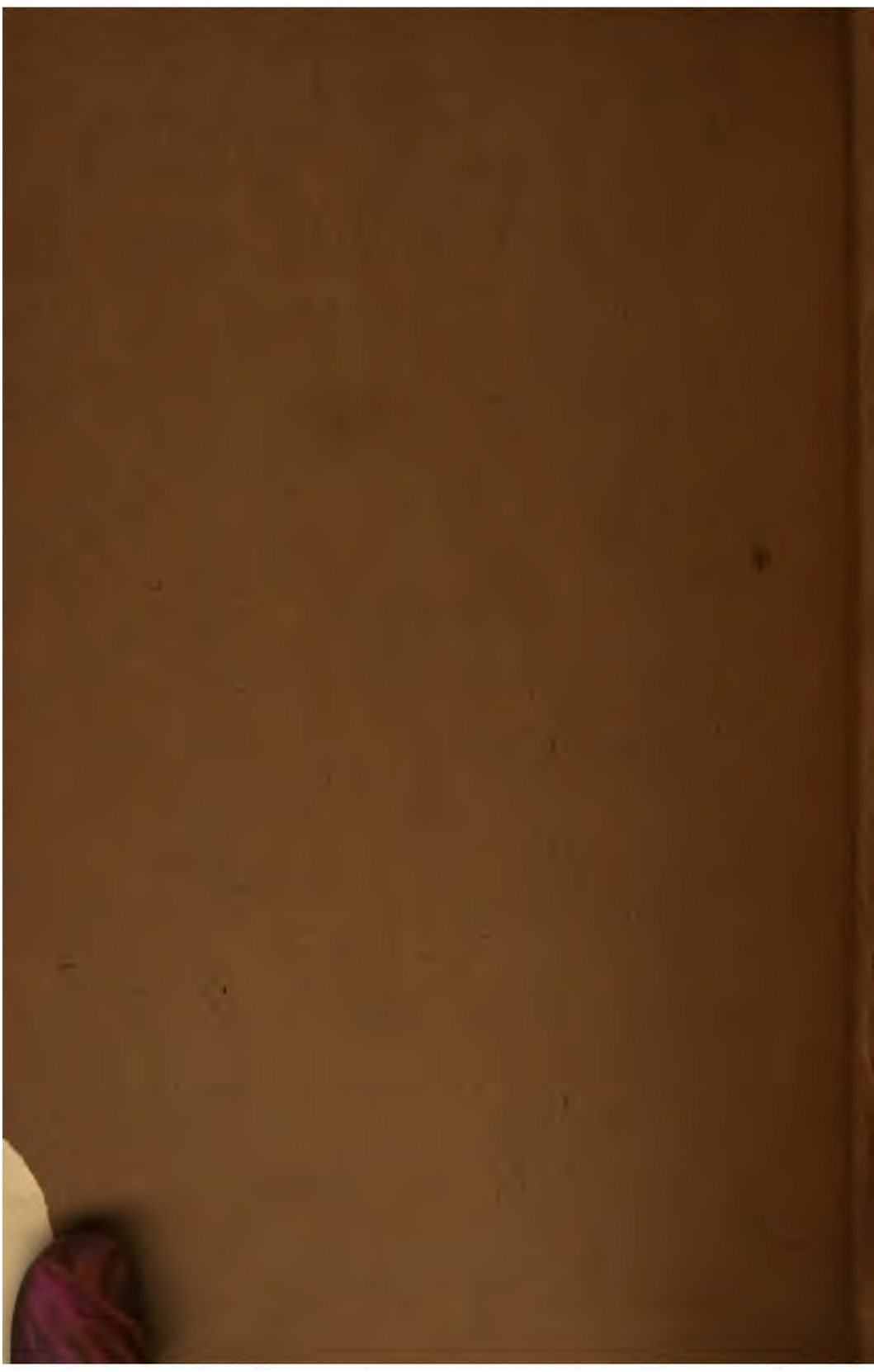
Nur des nicht so seltenen Gelenkrheumatismus möchte ich noch gedenken, da er sich sehr oft gegen die übliche Salizyltherapie refraktär erweist. Man wird daher zu hydrotherapeutischen Maßnahmen allfällig seine Zuflucht nehmen müssen.

Am besten werden 20 Min. lange Vollbäder vertragen, die zuerst 38° C. warm seien und durch Zugiessen sich auf 42—45° C. erhöhen lassen. Danach eine 1 stündige Einpackung. Hauffe praktiziert das Verfahren selbst bei komplizierender Endocarditis. Laqueur scheut sich aber in letzteren Fall über 37° C. zu gehn und bemisst die Bäder nur auf die Dauer einer Viertelstunde, um dann sofort einen Kühlschlauch aufs Herz zu applizieren. Bei fieberhafter Endokarditis macht er öfter gewechselte Stammpackungen. Uebrigens geht man von den Vollbädern bald zu den Teilbädern über, die das Herz weniger angreifen. Auch mit heissem Wasser gefüllte Gummibeutel oder Thermophore sind anwendbar.

Passive Bewegungen im heissen Bad sind möglichst früh vorzunehmen, sobald es die nachlassenden Schmerzen gestatten. Gegen die Gelenkschmerzen passen zur Nacht Priessnitz-Umschläge oder Kreuzbinden, am Tage wird die Abkühlung durch feucht gehaltene Longuettenverbände angenehmer empfunden. Drosdorff sah nach 7 Min. langer Faradisation des Gelenks die Schmerzen geringer werden.

Wo die Hydrotherapie versagt, mag man es mit lokalen Heissluftbädern oder Bier's Stauung versuchen.

Reynemann'sche Buchdruckerei, Gebr. Wolff, Halle a. S.



4/C1395